This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 241

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Dreiundsechzigster Band.

Sechste Folge: Dritter Band.

Mit 15 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer,
1875.

Inhalt des dreiundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (9. April).

Seite

I. Zur Orientirung in der Transfusionsfrage. Von Dr. med. P. L. Panum, Professor der Physiologie in Kopenhagen. 1

II. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) No. I—VIII. (XXII—XXIX.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. I.)

I. (XXII.) Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen beim Menschen. (Hierzu Taf. I. Fig. 2.) 92

II. (XXIII.) Der Boden einer Grube für Pacchionische Granulationen als eine grössere Schädeldachprotuberanz hervorgewölbt. . . . 93

III. (XXIV.) Enorm tiefe Fossae maxillares. 94

IV. (XXV.) Ossificationen an ungewöhnlichen Orten. 95

V. (XXVI.) Cystis retentionis prae-epiglottica. (Hierzu Taf. I. Fig. 1.) 96

VI. (XXVII.) Ein gabelförmig gespaltener Gallenblasengang — Ductus cysticus bifurcatus. 97

VII. (XXVIII.) Ein Fall cystischer Erweiterung des Processus vermicularis. (Hierzu Taf. I. Fig. 3.) 97

VIII. (XXIX.) Supernumeräre Brustwarzen an einem Lebenden. . . 99

III. Ueber einen anomalen Kanal für eine aus der Arteria meningea media innerhalb der Schädelhöhle entspringende Arteria temporalis profunda. Von Demselben. (Hierzu Taf. II.) 100

124454

Seite

IV. Ueber die Veränderungen im Gehirne bei Chorea minor. Mitgetheilt von Dr. Jul. Elischer, Assistenzarzt der II. medicinischen Klinik an der k. Universität zu Budapest. (Hierzu Taf. III.) 104

V. Ueber den Ursprung sogenannter Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen. Von Prof. W. Brodowski in Warschau. (Hierzu Taf. IV—V.) 113

VI. Beiträge zur Physiologie und Histologie der Hornhaut des Auges. Von Dr. Ludwig v. Thanhoffer, Docenten der Histologie an der k. Universität und o. ö. Prof. der Physiologie u. Physik an der k. Veterinär-Anstalt zu Budapest. (Hierzu Taf. VI.) 136

VII. Ein Fall von Diphtherie der Impfwunden, allgemeine Dipbtherie, Tod, nebst einem Versuch zur Beantwortung der Frage: Wie verhält sich Schutzpockenlymphe nach der Infection mit Diphtherieorganismen in ihrer Wirkung auf den thierischen Körper. Von Dr. Ludwig Letzerich in Braunfels. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—4.) 178

VIII. Zur Frage über die traumatische Leberentzündung. Experimentelle Untersuchungen. Von Al. Uwersky, Stud. med. Eine von der medicinischen Facultät der Universität Kiew gekrönte Preisschrift. Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonszczewsky. (Hierzu Taf. VII. Fig. 5—6.) 189

IX. Ueber die Behandlung einiger Aneurysmen mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu. Von Dr. J. Minkiewicz, Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis. 201

X. Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Ueber den Etat criblé. Von Dr. Rudolf Arndt, Professor in Greifswald. . 241

XI. Zur Aetiologie und Prognose intra- und extraocularer Sarcome. Von Dr. M. Landsberg in Berlin. 267

XII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Erklärung der arzneilichen Wirkungsweise des Jodkaliums. Von Hermann Kämmerer, Prof. in Nürnberg. 279
2. Zur Abwehr gegen Herrn H. Köhler in Halle. Von Prof. C. Binz in Bonn. 282
3. Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1874, zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 285
4. Preisaufgabe des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. 288

Corrigenda. 288

Drittes und viertes Heft (25. Mai).

Seite

XIII. Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Von Dr. M. Litten, Assistenzarzt am Hospital zu Allerheiligen in Breslau. 289

XIV. Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarcomen und einfachen Melanomen der Haut. Von Dr. Carl Gussenbauer, Privatdocenten der Chirurgie und Assistenzarzt an der chirurg. Klinik des Herrn Prof. Billroth in Wien. (Hierzu Taf. VIII.) 322

XV. Ein Fall von melanotischem Sarcom der Chorioidea. Von Dr. Hugo Magnus, Privatdocent der Augenheilkunde an der Universität Breslau. (Hierzu Taf. IX.) 356

XVI. Ueber ödematöse Schwellung Pacinischer Körperchen. Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der peripheren Nervenendigungen. Von Dr. E. Przewoski, Prosector der pathologischen Anatomie in Warschau. (Hierzu Taf. X.) 363

XVII. Ein Beitrag zur Lehre von der Hodentuberculose. Von Dr. G. Tizzoni aus Pisa und Justus Gaule aus Darmstadt. (Aus dem pathologischen Institute in Berlin.) (Hierzu Taf. XI.) 386

XVIII. Ueber die Membrana dysmenorrhoica. Von Dr. P. Finkel. (Hierzu Taf. XII.) Aus dem Kiew'schen Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonszczewsky. 401

XIX. Ueber die Nerven der Leber. Von Macarius Nesterowsky. (Hierzu Taf. XIII.) Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonszczewsky. Eine von der medicinischen Facultät der Universität Kiew gekrönte Preisschrift. 412

XX. Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg i. E. Von Dr. Leo Popoff aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. XIV—XV.) 421

XXI. Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei neugebornen Kindern. Von Dr. J. Orth, erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin. 447

XXII. Electrotherapeutische Beiträge. Von Dr. Carl Schwalbe, pract. Arzte in Weinheim a. d. Bergstrasse. 462

XXIII. Ueber die Behandlung einiger Aneurysmen mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu. Von Dr. J. Minkiewicz, Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis. (Schluss von S. 240.) . . . 473

Seite

XXIV. Unwillkürlicher Reitbahngang als Symptom einer Basilarmeningitis nebst kritischen Beiträgen zur Lehre von den Zwangsbewegungen. Seltsamer Darmbefund. Von Dr. Immanuel Munk in Strassburg. 518

XXV. Von der Extravasation der rothen Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krankheit. Von Dr. N. Stroganow, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu St. Petersburg. 540

XXVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die chemische Zusammensetzung der Echinococcenflüssigkeit. Von Dr. Immanuel Munk. (Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Hoppe-Seyler in Strassburg.) 560
2. Entgegnung an Herrn Prof. Klebs. Von E. Tiegel. 564
3. Ein Fibroma molluscum cysticum abdominale. Von Rud. Virchow. 566

XXVII. Auszüge und Besprechungen.

Dott. P. Foà, Sulla Anatomia Patologica del Gran Simpatico. . 568

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXIII. (Sechste Folge Bd. III.) Hft. 1 u. 2.

I.

Zur Orientirung in der Transfusionsfrage.

Von Dr. med. P. L. Panum,
Professor der Physiologie in Kopenhagen.

Meine Arbeiten im XXVII. bis XXIX. Bande dieses Archivs haben, den Aeusserungen derjenigen Verfasser zufolge, welche sich seit 1863 practisch und theoretisch mit der Transfusionsfrage beschäftigt haben, nicht unwesentlich dazu beigetragen, dass die Anwendung des defibrinirten (gequirlten) Menschenblutes die Transfusion mit nicht defibrinirtem Menschenblute mehr und mehr verdrängt hat, und sie haben, wie es scheint, wesentlich dazu beigetragen, dass die Anwendung des Blutes vom Lamm, Kalb und anderen Säugethieren, wozu Brown-Séquard einen Impuls gegeben hatte, bis zum Jahre 1873 allgemein als geradezu unzulässig betrachtet wurde. Im Jahre 1873 haben nun die Herren Dr. Franz Gesellius und Dr. Oscar Hasse eine Art Revolution in der Transfusionsfrage hervorgerufen, indem sie durch Wort und That versucht haben, die Transfusion mit gequirltem Menschenblute durch die unmittelbare Transfusion des Blutes gewisser Haussäugethiere, namentlich des Lammes, zu verdrängen, und ihr Beginnen hat unter den Aerzten, vorläufig wenigstens, theilweise grossen Beifall gefunden und zahlreiche Nachfolger gehabt. Ich habe mich hierdurch veranlasst gesehen, die Transfusionsfrage von Neuem einer gewissenhaften Erwägung zu unterziehen, unter Berücksichtigung derjenigen auf

dieselbe bezüglichen Thatsachen, welche mittlerweile einerseits durch die Fortschritte in der Physiologie, andererseits durch die klinischen Erfahrungen ermittelt worden sind. — Die Mittheilungen solcher Erwägungen vom Standpunkt eines Physiologen dürften, selbst wenn sie Manches enthalten, das Manchen wohl bekannt ist, doch vielleicht vielen Aerzten willkommen sein, einerseits, weil diese während der letzten 10 Jahre sich vielfach darüber beklagt haben, dass es ihnen nicht möglich ist, den Fortschritten der Physiologie zu folgen, und andererseits, weil es bei der Beurtheilung der Indicationen der Transfusion, sowohl als bei der Wahl der Operationsmethode, gerade sehr wesentlich und hauptsächlich auf das Verständniss und auf die Kenntniss der physiologischen Bedeutung des Blutes im Allgemeinen und der einzelnen Bestandtheile des Blutes im Besonderen ankommt. — Die bunte Mannichfaltigkeit der Krankheitsfälle, in welchem die Transfusion nicht nur in älterer, sondern auch in neuerer und neuester Zeit in Anwendung gebracht worden ist, zeugt davon, dass viele Aerzte und Operateure bezüglich der Indicationen der Transfusion sehr im Unklaren gewesen sind. So lange eine solche Unsicherheit bezüglich der Indicationen dieser Operation herrscht, kann man von statistischen Zusammenstellungen natürlicherweise keine Ausbeute und keine practische Anleitung erwarten. Denn die Statistik kann ja nur dann Aufschlüsse geben, wenn die zusammengestellten Fälle einigermaassen gleichartig sind. Ich werde hier demnach zunächst diejenigen physiologischen Verhältnisse besprechen, welche sich auf die Indicationen der Transfusion beziehen, und demnächst diejenigen physiologischen Verhältnisse vornehmen, welche für die Wahl der Operationsmethode und für die Ausführung der Transfusion in Betracht kommen.

1.

Man darf wohl annehmen, dass die Aerzte der Gegenwart im Allgemeinen darin einverstanden sind, dass das Blut bei seinem Kreislaufe durch die Lungen Sauerstoff aufnimmt und Kohlensäure ausscheidet, dass es vom Darm theils direct durch die Pfortader, theils indirect durch die Chylusgefässe Nahrungsstoffe aufnimmt, welche durch den grossen Kreislauf, zugleich mit dem bei der Respiration aufgenommenen Sauerstoffe, den übrigen Geweben des Körpers zugeführt werden, und dass diese stetige Zufuhr von Sauerstoff von

den Lungen her, und von Nahrungsstoffen vom Darm her für die normale Ernährung der Gewebe, für die Erhaltung ihrer Functionen und für ihre Neubildung nothwendige Bedingungen sind. Sie sind auch, ohne Zweifel darin einverstanden, dass beim Kreislauf durch die Gewebe des Körpers Stoffe aufgenommen werden, welche in den Geweben gebildet werden, und welche als Excretionsstoffe aufgefasst werden können, weil ihre Anhäufung in den Geweben die Functionen dieser beeinträchtigt und weil sie theils unverändert, theils nachdem sie gewisse chemische Veränderungen erlitten haben, durch die als Excretionsorgane thätigen Drüsen, namentlich durch die Nieren ausgeschieden werden. Ebenfalls dürfte es von den Aerzten der Gegenwart allgemein anerkannt sein, dass ein grosser Theil des im Blute enthaltenen Wassers und der in demselben aufgelösten Bestandtheile das Blut in den Capillargefässen als Lymphe verlässt und darauf wieder, mit einem Theil der vom Darm aufgenommenen Stoffe vereinigt, durch den Ductus thoracicus, nach Beendigung eines intermediären Kreislaufs durch die Gewebe, wieder zum Blut zurückkehrt, und dass überdies ein sehr bedeutender intermediärer Kreislauf durch den Darmkanal hindurch stattfindet, indem die von den Speicheldrüsen, von den Magensaftdrüsen, von den Darmdrüsen, von der Leber und vom Pancreas (aus den diesen Drüsen zugeführten Blutbestandtheilen) gebildeten und secernirten Verdauungsflüssigkeiten grösstentheils, mehr oder weniger verändert, durch die Pfortader oder durch die Chylusgefässe dem Blute wieder zugeführt werden, während nur der kleinere Theil ihrer Bestandtheile oder ihrer Decompositionsproducte mit den Excrementen ausgestossen wird.

Einige und zwar, wie es scheint, ziemlich viele Aerzte scheinen aber der Meinung zu sein, dass das Blut nicht nur die Rolle eines Transportmittels spielt, sondern, dass die wesentlichen Bestandtheile desselben, namentlich die theils im Plasma, theils in den Blutkörperchen enthaltenen Eiweissstoffe überdies auch unmittelbar, d. h. ohne Vermittelung der Verdauungsflüssigkeiten und des Darmkanals, zur Ernährung der Gewebe dienen, und dass dieses namentlich während der Inanition der Fall sei.

Diese Meinung erschien vor 20 Jahren wirklich wahrscheinlich, weil Chossat, Bidder und Schmidt angegeben hatten, dass die Blutmenge bei der Inanition in einem viel stärkeren Verhält-

nisse abnähme, als alle übrigen Gewebe des Körpers, mit alleiniger Ausnahme des in einem noch etwas stärkeren Verhältniss schwindenden Fettgewebes, und weil Chossat, Vierordt und mehrere andere Verfasser angegeben hatten, dass das Blut durch fortgesetzte kümmerliche Ernährung oder Inanition an festen Blutbestandtheilen und namentlich an rothen Blutkörperchen sehr arm würde.

Es war daher vor etwa 20 Jahren nicht so gar unwahrscheinlich, dass bei mangelnder Nahrungszufuhr das Leben eines Thieres oder eines Menschen eine Zeitlang durch wiederholte Transfusionen erhalten werden könnte. Dieser Gedanke hat wirklich mehreren practischen Aerzten und Chirurgen vorgeschwebt und einige derselben veranlasst die Transfusion in solchen Fällen zu unternehmen, wo ein krankes Individuum, z. B. wegen Verschluss des Oesophagus, oder wegen „Inanitio e vomitu gravidarum“ u. s. w. keine Nahrung aufnehmen konnte. Nicht nur Blundel, sondern auch einige neuere Experimentatoren, namentlich Eulenburg und Landois, haben überdies mitgetheilt, dass es ihnen gelungen sei, Hunde, denen man die Nahrung entzog, eine Zeitlang durch wiederholte Transfusionen zu ernähren. Durch Versuche, welche ich bereits im Jahre 1854 mit Beziehung auf diese Frage anstellte, habe ich gefunden, dass dieses nicht thunlich ist, und wenn man die Versuche jener Experimentatoren genauer untersucht, so ergiebt es sich, dass sie die Resultate ihrer Versuche falsch gedeutet haben, besonders wie es scheint, weil sie nicht bedacht haben, dass ein Hund oft 4 Wochen lang ohne jegliche Nahrungszufuhr leben kann. Ueber diesen Zeitraum hinaus ist es wohl noch Niemandem gelungen, einen Hund mittelst Transfusionen ohne Nahrungszufuhr am Leben zu erhalten.

Durch meine Versuche fand ich jedoch nicht nur, dass es unmöglich ist, ein hungerndes Individuum durch wiederholte Transfusionen am Leben zu erhalten, sondern auch warum es unmöglich ist. Ich erlaube mir in aller Kürze die Resultate dieser in mehrfacher Beziehung bedeutungsvollen Versuche hier mitzutheilen, um so mehr als sie der historische Ausgangspunkt wurden, sowohl für meine späteren Untersuchungen über die Transfusion, als auch für meine Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Blutmenge und der Bestandtheile des Blutes. Ich habe hierzu noch eine weitere Veranlassung in dem Umstande, dass diese Versuche

durch ein unglückliches Schicksal vielfach der Aufmerksamkeit derjenigen entgangen sind, welche sich eingehend mit der Transfusionsfrage beschäftigt haben, und welche sonst meine Arbeit über Transfusion sorgsam berücksichtigt haben. Diese Versuche haben nehmlich in meiner Abhandlung über die Veränderungen der Blutmenge u.s.w. ihren Platz gefunden, und es ist Manchen entgangen, dass diese letztere Arbeit ausserdem noch mancherlei für die Transfusionsfrage wichtige Aufschlüsse enthält, auf die ich noch später zurückkommen muss.

Ein Hund, dessen muthmaassliche Blutmenge (mit Bezugnahme auf Erfahrungen, welche wir bald besprechen werden, zu $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts des darmreinen Thiers berechnet) circa 386 Grm. betrug, und dessen feste Blutbestandtheile, der vorgenommenen Blutanalyse gemäss, auf diese Blutmenge berechnet circa 59,5 Grm. betrugen, wurde 10 Tage lang einer completen Inanition unterworfen. Nach 6tägiger Inanition wurden demselben 160 Grm. Blut, welches 31,15 Grm. feste Blutbestandtheile enthielt, durch unmittelbare Transfusion aus der Carotis eines anderen Hundes in die Jugularvene übergeleitet. 2 Tage später wurden ihm wiederum auf dieselbe Weise noch 260 Grm. Blut, worin 53,75 Grm. fester Bestandtheile enthalten waren, unmittelbar aus der Carotis eines anderen Hundes eingeflösst. Das Versuchsthier bekam also bei diesen beiden Transfusionen 420 Grm. fremdes Blut, worin 84,9 Grm. feste Blutbestandtheile enthalten waren. Es hatte dasselbe aber (behufs der Blutanalyse) zu Anfang der Inanition 60,62 Grm., worin 9,35 Grm. feste Bestandtheile vorhanden waren, verloren, und es hatte noch ferner 3,36 Grm. Blut, worin sich 0,574 Grm. feste Blutbestandtheile vorfanden, unmittelbar vor der Transfusion eingebüsst; es hatte somit im Ganzen 63,98 Grm. Blut mit 9,92 Grm. festen Blutbestandtheilen verloren. Der Hund hatte also im Ganzen 365,02 Grm. Blut mit 74,95 Grm. festen Blutbestandtheilen mehr bekommen als verloren. Addirt man diese Mengen zu den ursprünglich vorhandenen, so ergiebt das zusammen 751,02 Grm. Blut, mit 134,47 Grm. festen Blutbestandtheilen. Als der Hund am 10. Inanitionstage getödtet wurde, bestimmte ich seine Blutmenge (mit Rücksicht auf die angewandte Methode wohl unzweifelhaft etwas zu niedrig) zu 285,78 Grm., worin 70,25 Grm. feste Blutbestandtheile. Es fehlten also 465,25 Grm. Blut, und darin fehlten 64,22 Grm. feste Blutbestandtheile, welche also aus dem Gefässsystem des Thiers verschwunden sein mussten. Dieses Blut und diese festen Blutbestandtheile hatten indess nicht dazu beigetragen, die unvermeidlichen und stetigen Ausgaben des hungernden Organismus (namentlich an Wasser, Kohlensäure und Harnstoff) zu decken, denn die Abnahme des Körpergewichtes wurde keineswegs durch die Transfusionen verringert. Der Hund wog zu Anfang der Inanition 5320 Grm., am Schluss des 1. Inanitionstages 4910, am Schlusse des 2. 4670, des 3. 4490, des 4. 4350, des 5. 4220 und des 6. 4100 Grm. Einen Tag nach der ersten Transfusion hatte der Hund die 160 durch diese gewonnenen Gramm wieder verloren, 2 Tage nach derselben war das Gewicht auf 3960 Grm. gesunken. Durch die 2. Transfusion wurde sein Gewicht freilich

wieder um 260 Grm. erhöht, aber schon am folgenden Tage hatte er davon wieder 120 Grm. eingebüsst und 2 Tage nach der letzten Transfusion wog er nur 3760 Grm. und er hatte in wenig über 24 Stunden 340 Grm. an Körpergewicht verloren. Der Hund wurde nun getödtet.

Die Blutanalysen ergaben folgende wichtige Aufschlüsse: Während der 6 ersten Inanitionstage war die relative Menge der festen Blutbestandtheile nicht gesunken, sondern im Gegentheil sehr erheblich, von 154,2 auf 170,7 pro mille gestiegen. Am Schlusse des Versuches aber war die relative Menge der Blutkörperchen reichlich doppelt so gross als zu Anfang desselben. Um vollkommen sicher zu gehen, wurden für die Bestimmung der Blutkörperchenmenge vier verschiedene Methoden in Anwendung gebracht. Die eine Methode ergab ein Steigen von 91,962 auf 187,59 pro mille, die zweite von 97,948 auf 198,34 pro mille, die dritte von 90,574 auf 189,49 pro mille und die vierte von 95,14 auf 196,86 pro mille, also nach allen Methoden übereinstimmend eine Vermehrung um 102—109 pCt. der ursprünglichen relativen Menge. Die relative Menge der festen Blutbestandtheile des ursprünglichen Blutes war 154,2 pro mille, die des fremden, nach 6tägiger Inanition transfundirten Blutes betrug 194,67 pro mille, die des fremden, nach 8tägiger Inanition transfundirten Blutes 206,61 pro mille, diejenige des am Schlusse des Versuches im Thier vorgefundenen Blutes aber 245,82 pro mille. Dahingegen war die Menge der festen Serumbestandtheile von 59,367 auf 54,15 pro mille gesunken, und diese Abnahme traf wesentlich die Eiweissstoffe des Serums, deren Menge von 45,196 auf 39,76 pro mille herabgesunken war. Die Fibrinmenge dahingegen war von 2,886 auf 4,68 pro mille gestiegen. — Es ist also einleuchtend, dass der grösste Theil der mit dem transfundirten Blute dem Versuchsthiere beigebrachten Blutkörperchen erhalten und durchaus nicht als Nahrungsmaterial, zur Deckung der unvermeidlichen und stetigen mit dem Stoffwechsel verbundenen Ausgaben verwandt worden war. Dieser Versuch wurde freilich durch den Umstand complicirt, dass bei der ersten Transfusion einige Blutgerinnsel in den Kreislauf gerathen waren, wodurch ein Unwohlsein des Thieres hervorgerufen wurde. Nach der zweiten, übrigens vorzüglich gut gelungenen Transfusion, nahmen die Symptome einen ernsteren

Charakter an, und bei der Section wurden mehrere embolische lobuläre Entzündungsfoci in den Lungen gefunden. Ueberdies enthielt der Darm eine nicht geringe Menge von Eingeweidewürmern und ziemlich viel dunkel blutroth gefärbten Schleim, zugleich mit starker Injectionsröthe der Schleimhaut und einigen Ecchymosen im submucösen Bindegewebe. Diese Complicationen schwächen indess offenbar nicht die Bedeutung der hervorgehobenen Verhältnisse; denn der ausserordentliche Reichthum des Blutes an rothen Blutkörperchen wird ja eben noch mehr auffällig, wenn man berücksichtigt, dass eine nicht ganz geringe Blutmenge in den Darm ergossen worden ist. Die Vermehrung der Fibrinmenge aber findet ihre Erklärung durch die Complication mit der in den Lungen und im Darm beobachteten Entzündung.

Folgender Versuch bot keine solchen Complicationen dar, ergab aber übrigens im Wesentlichen dieselben Resultate:

Ein kleiner Hund, dessen Blutmenge, der oben genannten Voraussetzung zufolge, zu Anfang des Versuches auf 281 Grm. angeschlagen wurde, worin sich nach Maassgabe der angestellten Blutanalyse 59,98 Grm. feste Blutbestandtheile vorfanden, wurde 13 Tage lang einer completen Inanition unterworfen, doch so, dass es ihm gestattet ward, nach Belieben Wasser zu trinken, dessen Menge jedoch genau bestimmt wurde. Er machte jedoch nur 1mal von dieser Erlaubniss Gebrauch, indem er am 9. Inanitionstage 125 Ccm. Wasser trank. Kurz darauf wurden ihm unmittelbar aus der Carotis eines anderen Hundes 270 Grm. Blut, worin sich 59,61 Grm. feste Blutbestandtheile vorfanden, in die Vena jugularis externa transfundirt. An Blut verloren hatte der Hund dahingegen vor dem Anfange der Inanition (behufs der Blutanalyse) 53,5 Grm. Blut, enthaltend 11,42 Grm. fester Blutbestandtheile, und unmittelbar vor der am 9. Inanitionstage vorgenommenen Transfusion verlor er noch 70,47 Grm. Blut mit 14,23 Grm. festen Blutbestandtheilen. Er hatte also nun im Ganzen 146,5 Grm. Blut und 33,96 Grm. feste Blutbestandtheile mehr empfangen als verloren. Man kann demnach annehmen, dass er unmittelbar nach der Transfusion 427,5 Grm. Blut mit 93,94 Grm. festen Blutbestandtheilen gehabt hat, anstatt der ursprünglichen 281 Grm. Blut mit 59,98 Grm. festen Blutbestandtheilen. Als der Hund am 13. Inanitionstage getödtet wurde, fand ich nach der auch im vorigen Versuche angewandten Methode (welche, wie gesagt, immer ein etwas zu niedriges Resultat ergeben musste) im Thier 257,79 Grm. Blut mit 66,5 Grm. festen Blutbestandtheilen.

Hiernach würden also 19,81 Grm. Blut und damit 27,44 Grm. feste Blutbestandtheile während des Versuches aus dem Gefässsystem des Hundes verschwunden sein. Dieses Blut und diese Blutbestandtheile können jedoch nicht dazu gedient haben die unvermeidlichen und stetigen Ausgaben des hungernden Organismus

(namentlich an Wasser, Kohlensäure und Harnstoff) zu decken. Denn der Gewichtsverlust war nach der Transfusion nicht geringer, sondern im Gegentheil viel grösser als vorher. Denn während der Hund vom 2. bis zum 9. Inanitionstage durchschnittlich in 24 Stunden nur 70—80 Grm. an Gewicht verloren hatte, verlor er während des 1. und 2. Tages nach der Transfusion durchschnittlich in 24 Stunden mehr als 140 Grm. und während des 3. und 4. Tages nach der Transfusion durchschnittlich in 24 Stunden mehr als 135 Grm. an Körpergewicht. — Die angestellten Blutanalysen ergaben folgende Resultate: Nach 9tägiger Inanition wurde die relative Menge der festen Blutbestandtheile freilich nicht, wie im vorigen Versuch, vermehrt, sondern im Gegentheil circa um 6 pCt. niedriger gefunden, als zu Anfang des Versuches. Dieses erklärt sich indess leicht durch den Umstand, dass das Thier ganz kurz vorher 125 Ccm. Wasser getrunken hatte, und es kann die Verdünnung des Blutes daher keineswegs als eine Folge der Inanition angesehen werden. Die Abnahme der relativen Menge der festen Serumbestandtheile und der Eiweissstoffe des Serums war dabei weit beträchtlicher, als die Abnahme der relativen Menge der Blutkörperchen. Am Ende des Versuchs war aber die relative Menge der Blutkörperchen auch in diesem Falle sehr beträchtlich vermehrt, nehmlich nach Aussage der verschiedenen angewandten Methoden, übereinstimmend um 29—32 pCt. Dass die Vermehrung der relativen Menge der Blutkörperchen in diesem Falle nicht so beträchtlich war, wie im vorigen Falle, ist schon begreiflich, weil die Vermehrung der Blutmenge in diesem Falle nur circa 52 pCt., im vorigen aber 94 pCt. der ursprünglichen Blutmenge betrug. Vergleicht man die relative Blutkörperchenmenge des transfundirten Blutes des anderen Hundes mit derjenigen des bei der am 13. Inanitionstage vorgenommenen Section vorgefundenen Blutes, so ergab sich, dass letzteres um 24—29 pCt. reicher an Blutkörperchen war, als jenes. Auch in diesem Falle war also offenbar der grösste Theil der dem Versuchsthiere durch die Transfusion beigebrachten fremden (d. h. ursprünglich einem anderen Hunde angehörigen) Blutkörperchen noch erhalten, und ihre Substanz war keineswegs als Nahrungsmaterial, zur Deckung der unvermeidlichen Ausgaben des Stoffwechsels verwerthet worden, ja ihre Gegenwart im Kreislauf schien

im Gegentheil (vielleicht durch Vermehrung der Sauerstoffaufnahme) den bei der Inanition unvermeidlichen Gewichtsverlust vermehrt zu haben. — Die Fibrinmenge war während des ganzen Verlaufs dieses Versuches fast unverändert geblieben (zwischen 1,135 und 1,74 pro mille schwankend). Auch die festen Serumbestandtheile und die Eiweissstoffe zeigten während des Versuchs verhältnissmässig nur geringe Schwankungen.

Die bei dem erstgenannten Versuche vorgefundene Blutmenge des darmreinen Thieres entsprach 7,9 pCt. seines Körpergewichts, im zweiten Versuche 9 pCt. desselben. Zur Vergleichung wurde nach derselben Methode die Blutmenge bei einem dritten, einfach einer 13tägigen Inanition unterworfenen Hunde bestimmt, und endlich noch bei einem 4. bis zum Tode normal gefütterten Hunde. Bei dem einer einfachen 13tägigen Inanition (ohne Transfusion oder Blutentziehungen) unterworfenen Hunde betrug die Blutmenge nach dieser Methode 8,9 pCt., bei dem normal gefütterten aber 7,9 pCt. des Körpergewichts.

Kurz nachdem ich diese Versuche angestellt hatte, wurde Welcker's verbesserte Methode zur Bestimmung der Blutmenge des Körpers bekannt, und diese benutzte ich mit einigen zweckmässig befundenen Modificationen bei einer zweiten im Jahre 1861 ausgeführten Versuchsreihe.

Hierzu wurden 5 junge Hunde von gleicher Mutter und von gleicher Raçe benutzt. Zwei derselben wurden bis sie getödtet wurden normal gefüttert. Die Blutmenge des einen betrug 8,8 pCt., die des anderen 8,2 pCt. des Körpergewichts des darmreinen Thieres. Bei dem dritten, welcher nach 2tägiger completer Inanition getödtet wurde, betrug die Blutmenge 8,4 pCt. des Körpergewichts des darmreinen Thieres. Beim vierten betrug dieselbe nach 7tägiger completer Inanition 8,2 pCt. desselben. Beim fünften entsprach die gefundene Blutmenge nach 3tägiger completer und 4tägiger incompleter Inanition 8,8 pCt. des Körpergewichts des darmreinen Thieres. Es ist nun auch von anderer Seite her, und überhaupt von Allen, welche dieses Verhältniss untersucht haben, bestätigt worden und muss als eine feststehende Thatsache betrachtet werden, dass die Blutmenge bei der Inanition nicht in einem stärkeren Verhältnisse abnimmt als das Körpergewicht, und dass die abweichenden älteren Angaben von Chossat und

Bidder-Schmidt geradezu auf einem groben Irrthum beruhten, indem sie bei den der Inanition unterworfenen Thieren nicht die Blutmenge, sondern die Menge der in den Leichen der Thiere vorgefundenen und gesammelten Blutgerinnsel bestimmt hatten.

Aus meinen oben angeführten Versuchen geht nun ferner hervor, dass die durch Transfusionen um resp. 94 und 52 pCt. vermehrte Blutmenge nach Verlauf weniger Tage wiederum auf die ursprüngliche, 8—9 pCt. des Körpergewichts betragende Menge reducirt war. Hieraus folgt also, dass die temporären Veränderungen und Fluctuationen der Blutmenge immer wieder so compensirt werden, dass ein individuell bestimmtes Verhältniss desselben zum Körpergewicht bewahrt wird.

Die Meinung, dass die wesentlichen Blutbestandtheile, namentlich die theils im Plasma, theils in den Blutkörperchen enthaltenen Eiweissstoffe, unmittelbar, d. h. ohne Vermittlung der Verdauungsorgane, als Nahrung, zur Ernährung der Gewebe dienen sollten, wird indessen nicht nur durch die angeführten Versuche widerlegt, sondern auch noch durch Versuche und Beobachtungen über die Mengenverhältnisse der einzelnen Blutbestandtheile während der Inanition und unter verschiedenen anderweitigen Lebensverhältnissen. Es ist sowohl durch meine Versuche, als durch die Versuche Anderer vollkommen bewiesen, dass weder die relative Menge der Blutkörperchen noch des Faserstoffes durch eine während längerer oder kürzerer Zeit fortgesetzte Inanition merklich verändert wird, und dass die Menge der Eiweissstoffe des Serums bei der Inanition in der Regel wohl etwas, aber doch nur unbedeutend und nicht einmal ganz constant abnimmt. Bei den oben besprochenen, an hungernden Thieren vorgenommenen Transfusionsversuchen zeigte es sich, dass die relative Menge der Blutkörperchen nach Verlauf weniger Tage, nachdem die Blutmenge (durch Ausscheidung von Wasser oder durch Uebergang vom Plasma in die Gewebe) wieder auf das ursprüngliche, habituelle Maass zurückgeführt war, in einem den transfundirten Blutmengen ungefähr entsprechenden Verhältnisse zugenommen hatte, dass die Menge des Faserstoffes niemals abgenommen, wohl aber bisweilen (bei hinzugetretener Entzündung) vermehrt worden war, und dass die relative Menge der festen Serumtheile jedenfalls nicht bedeutend vermindert worden war. Diese Thatsachen sind offenbar mit obiger Meinung unvereinbar.

Denn wenn irgend einer der genannten Blutbestandtheile bei fehlender Nahrungszufuhr vom Darm her, von den übrigen Geweben als Nahrung verzehrt und verbraucht worden wäre, so müsste seine Menge bei der Inanition offenbar in einem viel stärkeren Verhältnisse geschwunden sein, als die Menge der übrigen Gewebe, die sich der Supposition zufolge auf Kosten desselben ernährt haben sollten. Da dieses nun aber namentlich mit den Blutkörperchen und mit dem Faserstoffe keineswegs der Fall war, so können diese als directes Nahrungsmaterial für die Gewebe nicht in Betracht kommen. Nur bezüglich eines geringen Theils der Eiweissstoffe des Serums könnte diese Meinung vielleicht aufrecht erhalten werden, weil ihre Menge in der That während des Verlaufs der Inanition in der Regel etwas abgenommen hatte. Hieraus folgt: dass die Bedeutung des Blutes für die Ernährung der Gewebe **nicht** darin begründet ist, dass irgend ein Hauptbestandtheil desselben den übrigen Geweben zur Nahrung dient, sondern darin, dass das Blut das Vehikel ist, durch welches die im Darm aus den Nahrungsmitteln durch den Verdauungsprozess zubereiteten und vielleicht auf dem Wege zum Blut oder während des Aufenthaltes im Blute in ihrer Zusammensetzung etwas modificirten Nahrungsstoffe mit Hülfe des Kreislaufs und der Transsudation den Geweben zugeführt werden, — in ganz ähnlicher Weise wie der beim Athmungsprozess in den Lungen aufgenommene Sauerstoff mit dem Blute unter Beihülfe des Kreislaufs den Geweben zugeführt wird, und hier Verbindungen eingeht, deren stetige Bildung während des Stoffwechsels eine Bedingung für die Erhaltung der Functionen der Gewebe ist.

Hiergegen möchte vielleicht noch Jemand einwenden können, dass die schon oben genannten Angaben von Chossat, Andral, Vierordt und anderen Verfassern mitgetheilten Beobachtungen, denen zufolge das Blut schlecht genährter Individuen an festen Bestandtheilen und namentlich an rothen Blutkörperchen arm ist, nicht durch die scheinbar widersprechenden Beobachtungen widerlegt werden, welche ich und Andere bei Thieren gemacht haben, die einer consequent durchgeführten completen Inanition unterworfen wurden. Die practischen Aerzte werden um so mehr geneigt sein auf jene Angaben ein grösseres Gewicht zu legen, weil sie vollständig mit

ihren eigenen Erfahrungen übereinstimmen. Man sieht jedoch leicht ein, dass consequent durchgeführte Inanitionsversuche wesentlich verschieden sind von solchen Fällen, wo ein Individuum in der Weise schlecht genährt worden ist, dass complete oder incomplete Inanition von kürzerer oder längerer Dauer oft von mehr oder weniger reichlicher Nahrungszufuhr unterbrochen wurde um wiederum von Neuem zu beginnen. Denn die absolute Menge des Blutes, der festen Blutbestandtheile und auch der Blutkörperchen nimmt während der Inanitionsperioden allerdings ab, aber freilich nicht (wie man früher gemeint hat) in einem stärkeren Verhältniss als das ganze Körpergewicht. Wenn das Individuum nun nach einer solchen Inanitionsperiode wiederum Nahrung in solcher Menge aufnimmt, dass das Körpergewicht wieder zunimmt, so ist es leicht begreiflich, dass alsdann das Blut mehr verdünnt und ärmer an Blutkörperchen werden muss, wenn die Blutmenge mit dem Körpergewicht proportional zunimmt. Die Verdünnung des Blutes und die Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen muss in solchen Fällen nothwendig erfolgen, wenn die Regeneration der Blutkörperchen langsamer zu Stande kommt, als die Regeneration der übrigen Gewebe (Fettgewebe, Muskelgewebe u. s. w.), welche wesentlich zur Vermehrung des Körpergewichts beitragen. Es ist also einleuchtend, dass in der That gar kein Widerspruch besteht zwischen den Erfahrungen, denen zufolge das Blut schlecht genährter Individuen relativ arm an festen Bestandtheilen und speciell arm an rothen Blutkörperchen wird, und den ebenso zuverlässigen Erfahrungen, dass das Blut während der Dauer einer completen Inanition an den genannten Bestandtheilen nicht relativ ärmer wird. Es ist also auch klar, dass man nicht berechtigt gewesen ist, aus jenen Erfahrungen zu schliessen, dass die festen Blutbestandtheile, namentlich die rothen Blutkörperchen, der Faserstoff und überhaupt die Eiweissstoffe des Blutes bei der Ernährung der Gewebe verzehrt werden müssten. Mit dieser Erklärung der verschiedenen Beschaffenheit der Blutveränderung während der completen Inanition und nach einer kümmerlichen Ernährung, bei welcher Inanitionsperioden und im Ganzen ungenügende Nahrungszufuhr wechseln, stimmen die Beobachtungen gut überein, die ich über die Veränderungen der Blutmenge und der Blutmischung ganz junger Hunde gemacht habe. Bei 2 neugebornen Hündchen, welche un-

mittelbar nach der Geburt, gleich nachdem sie aus den Eihäuten herausgenommen waren, und bevor sie noch irgend welche Nahrung bekommen hatten, fand ich bei No. 1 eine Blutmenge, welche 7,2 pCt. des Körpergewichts des darmreinen Thieres entsprach, und ein Blut, welches 192,6 pro mille feste Blutbestandtheile enthielt. Bei No. 2 betrug die Blutmenge nur 6,1 pCt. des Körpergewichts des darmreinen Thieres, und das Blut dieses Hündchens enthielt 225,6 pro mille fester Blutbestandtheile. Das Blut der Mutter enthielt gleichzeitig nur 138,3 pro mille fester Blutbestandtheile. Bei Vergleichung der Menge des Blutfarbstoffs mittelst Welcker's (von mir etwas modificirter) Methode ergab sich, dass dieselbe, für No. 2 = 100 gesetzt, für No. 1 = 96 und für die Mutter = 53 betrug. Es war also das Blut beider Jungen fast doppelt so reich an Blutfarbstoff (oder an rothen Blutkörperchen) als das Blut des mütterlichen Thieres. Bei einem der Geschwister dieser Hündchen wurde, nachdem dasselbe 7 Wochen und 2 Tage lang von der Mutter gesäugt worden war, und nachdem das Körpergewicht desselben 10mal so gross geworden war als bei der Geburt, eine 7,2 pCt. des (darmreinen) Körpergewichts entsprechende Blutmenge gefunden; die Menge der festen Blutbestandtheile war aber auf 132,3 pro mille hinabgesunken. Bei 5 zwei Monate alten Hündchen, welche mehrere Wochen lang von der Mutter entfernt und während dieser Zeit mit Kuhmilch als ausschliesslicher Nahrung aufgefüttert waren (wobei ihr Körpergewicht zwischen 770 und 1495 Grm. schwankte, während das von der Mutter gesäugte Hündchen bereits im Alter von 7 Wochen und 2 Tagen ein Gewicht von 2600 Grm. erreicht hatte) wurde, wie bereits oben angeführt, eine zwischen 8,2 pCt. und 8,8 pCt. des (darmreinen) Körpergewichts entsprechende Blutmenge gefunden, einerlei ob sie bis zum Tode in gewöhnlicher Weise gefüttert worden waren, oder ob sie der Inanition unterworfen worden waren. Bei 2 derselben aber, welche bis zum Tode wie bisher mit Kuhmilch gefüttert worden waren, enthielt das Blut nur resp. 104,39 und 109,7 pro mille feste Blutbestandtheile, wohingegen das Blut von 3 derselben, welche einer mehr oder weniger langwierigen Inanition unterworfen worden waren, resp. 123,34 — 113,82 und 152,97 pro mille feste Bestandtheile enthielt.

Es dürfte nun aus Allem dem, was bisher angeführt ist, hervorgehen, dass man bei der Transfusion keine unmittelbar

nährende Wirkung der transfundirten festen Blutbestandtheile erwarten oder verlangen darf, und dass die physiologische Bedeutung, welche das Blut für die Ernährung hat, wesentlich nur darin besteht, dass die Nahrungsstoffe vom Orte ihrer Aufnahme und Zubereitung, durch dasselbe vermittelst des Kreislaufs den Geweben zugeführt werden, nicht aber darin besteht, dass die Gewebe das Transportmittel oder selbst irgend einen seiner wesentlichen Bestandtheile verzehren sollten. Ein Missverständniss dieses Verhältnisses findet man nicht nur bei denjenigen Aerzten, welche ernstlich daran gedacht haben, kranke Menschen, welche vom Darm her keine Nahrung beziehen konnten, durch Transfusion zu ernähren, sondern sie findet sich auch mehr oder weniger deutlich ausgesprochen bei vielen älteren und neueren Verfassern, namentlich bei denjenigen, welche der Transfusion mit nicht defibrinirtem Blute das Wort geredet haben, und wenn man die casuistische Literatur durchgeht, so ist es deutlich genug, dass die besprochene Vorstellung vielen Operateuren vorgeschwebt hat, wenn gleich in einer etwas unklaren Weise, weil dieselben es gar oft versäumt haben, sich die physiologische Bedeutung dieses Eingriffs völlig klar zu machen. Die Meinung, dass man durch Transfusionen direct etwas Wesentliches zur Ernährung des Kranken beitragen könnte, scheint ganz besonders davon abzuhängen, dass man es sich nicht klar gemacht hat, dass von der grossen Stoffmasse, welche in 24 Stunden durch das Pfortaderblut und durch den Chylus vom Darm aufgenommen, und demnächst mit dem Blut in die Gewebe hinein befördert wird, in jedem einzelnen Momente nur sehr Weniges im Blute vorhanden ist.

Halten wir nun daran fest, dass die wesentliche Bedeutung des Blutes überhaupt (wenigstens so weit wir dieselbe kennen) keine andere ist, als eben diese: **dass es ein besonderes flüssiges Gewebe ist, das mit Hülfe des Kreislaufs zum Transportmittel dient,** für andere Stoffe, welche nicht den eigentlichen constituirenden Bestandtheilen des Blutes angehören, namentlich für die vom Darm aufgenommenen (vielleicht auf dem Wege zum Blute und während des Aufenthaltes im Blute etwas modificirten) Nahrungsstoffe, für die in den verschiedenen Geweben (zu welchen ja namentlich auch die Drüsen und das Blut selbst gehören) gebildeten Excretionsstoffe, (namentlich Kohlensäure, Harnstoff u. s. w.) und endlich für den

in den Lungen aufgenommenen Sauerstoff, so müssen wir nunmehr näher untersuchen, in welcher Weise die einzelnen Blutbestandtheile sich an diesem Transporte betheiligen.

Die neuere Physiologie kann nun im Ganzen genommen hierüber bestimmte Aufschlüsse geben, von denen man vor etwa 10 bis 20 Jahren zum Theil keine Ahnung hatte. Wir wissen jetzt, dass die rothen Blutkörperchen die Aufnahme des Sauerstoffs in den Lungen und den Transport desselben zu den Geweben besorgen, dass dahingegen das Plasma des Blutes das Transportmittel abgiebt, für die theils im Blute selbst durch die Thätigkeit der rothen Blutkörperchen, besonders aber in den Geweben (namentlich im Muskelgewebe) gebildete Kohlensäure, sowohl als für die vom Darmkanal aufgenommenen Nahrungsstoffe und für sämmtliche Excretionsstoffe, welche in den Geweben gebildet und vom Blute den Drüsen zugeführt werden, um durch diese ausgeschieden zu werden.

Wir wollen zunächst die respiratorischen Functionen des Blutes, d. h. die Aufnahme, den Transport und die Ausscheidung des Sauerstoffs und der Kohlensäure etwas näher betrachten. Das Serum sowohl als das Plasma des Blutes vermag durch physikalische Absorption nur etwa so viel Sauerstoff aufzunehmen als das Wasser bei gleicher Temperatur. Diese Menge ist aber sehr gering circa 2—3 Vol. pCt. Die Menge des in dieser Weise aufgenommenen Sauerstoffs steht in einem gesetzmässigen Abhängigkeitsverhältnisse zur Temperatur und ist dem Drucke, unter welchem die Absorption erfolgt, proportional. Ein eigenthümlicher Bestandtheil der rothen Blutkörperchen, das Hämoglobin, verbindet sich aber chemisch mit dem Sauerstoff und bildet damit Oxyhämoglobin. Die Sauerstoffmenge, welche das Blut aufzunehmen vermag, richtet sich daher wesentlich nach seinem Reichthum an rothen Blutkörperchen oder richtiger gesagt, an Hämoglobin, und dieselbe ist nicht in der Weise vom Luftdruck und von der Temperatur abhängig, wie es mit derjenigen geringen Sauerstoffmenge der Fall ist, welche durch einfache physikalische Absorption vom Wasser, vom Serum oder vom Plasma aufgenommen werden kann. Der Sauerstoff kann jedoch durch Kochen im luftleeren Raume aus seiner Verbindung mit dem Hämoglobin ausgetrieben werden, und durch Benutzung dieses Verhaltens kann man die Menge des im Blute enthaltenen disponibeln Sauerstoffs quantitativ bestimmen. Das Oxyhämoglobin wird auch

durch Kohlenoxydgas decomponirt, weil die chemische Affinität dieses Stoffes zum Hämoglobin stärker ist als diejenige des Sauerstoffs. Hierauf beruht bekanntlich die giftige Wirkung des Kohlenoxydgases auf den Organismus. Weil die Affinität zwischen Hämoglobin und Sauerstoff so schwach ist, kann ein Theil des Oxyhämoglobins seinen Sauerstoff den Bestandtheilen der Gewebe mittheilen, während das Blut das Capillarnetz passirt. In Uebereinstimmung hiermit kann man aus dem Venenblute durch Auskochen im luftleeren Raume nicht soviel Sauerstoff austreiben als aus dem Arterienblute. Das Arterienblut ist unter normalen Verhältnissen mit Sauerstoff vollkommen gesättigt; je nach seinem Reichthum an rothen Blutkörperchen (oder an Hämoglobin) kann durch Auskochen im luftleeren Raume aus demselben 10—18 Vol. pCt. freier Sauerstoff ausgetrieben werden. Dieses ist selbst der Fall, wenn der Reichthum der eingeathmeten Luft an Sauerstoff nur etwa halb so gross ist als gewöhnlich, und das Hämoglobin des Arterienblutes nimmt auch nicht mehr Sauerstoff auf, wenn die eingeathmete Luft aus reinem Sauerstoff besteht als wenn gewöhnliche atmosphärische Luft geathmet wird. Auch ist der 24stündige Sauerstoffverbrauch beim Athmen in reinem Sauerstoff nicht grösser als beim Athmen in gewöhnlicher atmosphärischer Luft. Erst wenn die Sauerstoffmenge auf etwa $\frac{1}{4}$ des in der gewöhnlichen atmosphärischen Luft vorhandenen Quantums hinabgesunken ist, wird das Athmen beschwerlich, und erst wenn dieselbe auf 3—5 (statt der gewöhnlichen 21) Vol. pCt. reducirt wird, tritt schnell Erstickung wegen Sauerstoffmangels auf. Das Venenblut enthält gewöhnlich 2,9 bis 8,5 Vol. pCt. Sauerstoff weniger als das Arterienblut. So viel Sauerstoff ist also beim Durchgange des Blutes durch das Capillarnetz an die Gewebe abgegeben worden. Das Venenblut enthält also in der Regel eine nicht geringe Menge disponibeln Sauerstoffs. Nur wenn durch Verschluss der Luftwege bis zum Eintritt des Todes Erstickung bewirkt worden ist, verschwindet aller Sauerstoff aus dem Venenblute. In solchen Fällen enthält dann auch die in den Luftwegen zurückgebliebene Luft kaum eine Spur Sauerstoff.

Das Transportmittel für die Kohlensäure ist das im Blutplasma enthaltene Wasser und die in diesem gelösten Salze. Das Arterienblut ist nie frei von Kohlensäure, aber es enthält gewöhnlich nur 26—30 Vol. pCt. Kohlensäure, während das Venenblut 2,5 bis

6,3 Vol. pCt. mehr Kohlensäure enthält als das Arterienblut. So viel (durchschnittlich etwas über 4 Vol. pCt.) Kohlensäure hat das Blut also bei seinem Durchgange durch die Capillargefässe aus den Geweben aufgenommen. Das Venenblut ist indess niemals mit Kohlensäure gesättigt; denn es kann bei gewöhnlichem Barometerdruck und bei mittlerer Temperatur 150—180 Vol. pCt. Kohlensäure aufnehmen, also mehr als Wasser, welches unter gleichen Verhältnissen nur etwa 100 Vol. pCt. aufnimmt. Dass das Blut mehr Kohlensäure aufnehmen kann als das Wasser, das rührt von den im Blute enthaltenen Salzen her, namentlich von den kohlensauren und phosphorsauren Alkalien des Blutes. Selbst wenn die bis zum Tode fortgesetzte Erstickung durch Zuschnürung der Luftwege bewirkt wird, steigt der Kohlensäurereichthum des Venenblutes nie über 53 Vol. pCt. und die in den Luftwegen zurückbleibende Luft enthält alsdann niemals über 15 Vol. pCt. Kohlensäure. Das Blut wird also selbst unter diesen Verhältnissen bei Weitem nicht mit Kohlensäure gesättigt. Einen grösseren Reichthum an Kohlensäure kann das Blut freilich enthalten, wenn eine Mischung von Kohlensäure und Sauerstoff eingeathmet wird, wie es geschieht, wenn ein lebendes Thier oder ein Mensch in einem anfangs mit reinem Sauerstoff oder mit atmosphärischer Luft gefüllten grossen Raume hermetisch eingesperrt wird. Der Erstickungstod, welcher hierbei erfolgt, ist wesentlich verschieden von demjenigen, welcher durch Zuschnüren oder Absperrung der Luftwege erfolgt. Der Tod erfolgt nehmlich unter solchen Verhältnissen durch Kohlensäurevergiftung. Die Luft, welche alsdann beim Eintritte des Todes im Luftraume zurückgeblieben ist, kann, wenn ursprünglich reiner Sauerstoff geathmet wurde, selbst ebenso reich, ja noch reicher an Sauerstoff sein als gewöhnliche atmosphärische Luft. Dieser von Kohlensäurevergiftung abhängige Erstickungstod erfolgt ohne Krämpfe, unter immer steigender Betäubung und Mattigkeit, während die andere Art von Erstickungstod, welche (bei Verschluss der Luftwege) vom Mangel an Sauerstoff abhängt, immer von Krämpfen begleitet ist. Wenn die Erstickung von einer Kohlensäurevergiftung abhängt, kann das Blut viel reicher an Kohlensäure werden als bei derjenigen Art der Erstickung, welche vom Sauerstoffmangel abhängt, aber selbst in solchem Falle ist das Blut beim Eintritte des Todes niemals mit Kohlensäure gesättigt.

Ein Theil der Kohlensäure des Blutes ist als freie, einfach absorbirte Kohlensäure vorhanden, ebenso wie in reinem Wasser. Nur dieser Theil der Kohlensäure entweicht beim Athmen, weil er in die gewöhnlich sehr kohlensäurearme atmosphärische Luft durch Diffusion aufgenommen wird. Ein anderer Theil der Kohlensäure ist in lose gebundenem Zustande im Blute vorhanden. Derselbe entweicht beim Kochen des Blutes im luftleeren Raume zugleich mit der vorhandenen freien Kohlensäure. Er findet sich im anderthalb- und doppeltkohlensauren Natron des Blutes. Ein dritter Theil der Kohlensäure des Blutes befindet sich in fester chemischer Verbindung, und dieser kann selbst nicht durch Kochen des Blutes im luftleeren Raume, sondern nur mittelst einer stärkeren freien Säure ausgetrieben werden. Er ist im Blute als einfach kohlensaures Natron vorhanden. Das Arterienblut enthält nicht nur weniger freie und locker gebundene Kohlensäure als das gleichzeitig bei demselben Individuum vorhandene Venenblut, sondern es enthält auch constant weniger fest gebundene Kohlensäure. Untersuchungen, auf die wir hier nicht weiter eingehen können, beweisen, dass dieses davon abhängt, dass das Oxyhämoglobin wie eine freilich nur sehr schwache Säure wirkt, und dadurch einen grösseren Theil der locker gebundenen und einen geringeren Theil der fest gebundenen Kohlensäure aus ihrer Verbindung austreibt, und dadurch die Spannung der freien Kohlensäure im Blute vermehrt. In luftdicht abgesperrtem Blute, welches mehr oder weniger mit Sauerstoff gesättigt ist, wird die Sauerstoffmenge, welche durch Auspumpen im luftleeren Raume ausgetrieben werden kann, nach und nach geringer, während umgekehrt sein Reichthum an Kohlensäure in einem ähnlichen Verhältnisse zunimmt. Diese Kohlensäurebildung scheint in den rothen Blutkörperchen vor sich zu gehen, die gebildete Kohlensäure wird aber, wie es scheint, sogleich an das Plasma oder Serum abgegeben.

Wenn man das Blut gleich nach seiner Entleerung gequirlt oder anhaltend und stark geschüttelt hat, und alsdann durch Filtriren z. B. durch Leinewand (oder noch besser durch vorher ausgespülten weissen Atlas) den ausgeschiedenen Faserstoff (das Fibrin) entfernt hat, so enthält das sogenannte „gequirlte“ oder „defibrinirte“ Blut, dessen Coagulationsfähigkeit nun aufgehoben ist, bekanntlich Blutkörperchen, welche in Serum statt ursprünglich in Plasma suspendirt sind. Die Blutkörperchen bewahren hierbei voll-

kommen ihre Form und ihre ursprüngliche Fähigkeit durch Aufnahme von Sauerstoff Oxyhämoglobin zu bilden, und das „gequirlte“ oder „defibrinirte“ Blut verhält sich rücksichtlich der respiratorischen Functionen ganz und gar ebenso wie das ursprüngliche, „fibrinhaltige“ Blut. Wenn das defibrinirte Blut mit atmosphärischer Luft geschüttelt wird, so nimmt es dadurch nicht nur die hellrothe Farbe des arteriellen Blutes an, sondern es wird auch wie dieses mit Sauerstoff gesättigt. Es ist kein anderer Unterschied vorhanden zwischen der Sauerstoffmenge, welche beim Auskochen im luftleeren Raume aus dem ursprünglichen Arterienblute und aus dem defibrinirten, mit einer hinreichenden Menge atmosphärischer Luft geschütteltem Blute ausgetrieben und gewonnen werden kann, als derjenige, welcher von einer etwaigen Verschiedenheit der relativen Menge der rothen Blutkörperchen (oder des Hämoglobins) abhängt. Ich habe indessen bereits in meiner Doctordissertation nachgewiesen, dass es von der Art und Weise, wie das Blut gequirlt wird, abhängt, ob die relative Menge der Blutkörperchen beim Defibriniren mehr oder weniger erheblich abnimmt oder unverändert bleibt. Eine Abnahme findet statt, wenn so schwach und langsam gequirlt wird, dass eine verhältnissmässig grosse Menge Blutkörperchen mit in den gerinnenden Faserstoff eingeschlossen und mit demselben entfernt wird. Durch längeres Stehen nimmt die Sauerstoffmenge des gequirlten Blutes langsam ab und die Kohlensäuremenge nimmt langsam zu, vollkommen ebenso wie im Arterienblute. Durch Berührung mit freier Kohlensäure steigt auch der Kohlensäuregehalt des gequirlten und des ungequirlten Blutes in ganz gleicher Weise. Defibrinirtes Blut, welches so durch Aufbewahren oder durch Berührung mit Kohlensäure relativ kohlensäurereich und sauerstoffarm geworden und dadurch dem Venenblute ähnlich geworden ist, wird durch Schütteln mit einer hinreichenden Menge atmosphärischer Luft sogleich wieder vollständig mit Sauerstoff gesättigt, und es verliert hierbei zugleich seinen Ueberschuss an Kohlensäure. Diese Veränderung, welche ganz und gar derjenigen entspricht, welche beim Durchströmen des venösen Lungenarterienblutes durch die Lungencapillaren erfolgt, und wodurch dieses in das mit dem Arterienblute identische Lungenvenenblut umgewandelt wird, erfolgt ausserhalb des Körpers mit

dem gequirlten oder defibrinirten Blute ebenso schnell und in ganz gleicher Weise wie mit dem ursprünglichen nicht defibrinirten Blute. Zwischen defibrinirtem Blute, das aus arteriellem Blute dargestellt ist, und solchem, das aus venösem, dem rechten Herzen entnommenen Blute bereitet ist, ist durchaus kein Unterschied vorhanden, und es ist bisher auch nicht gelungen, irgend merkliche Unterschiede zwischen dem verschiedenen Venen entnommenen Blute unzweifelhaft nachzuweisen. Dieses ist leicht begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass die ganze Blutmasse des Körpers in etwa 23 Secunden das Herz passirt, so dass die Veränderungen, welche das Blut bezüglich der Wassermenge und der aufgenommenen verschiedenen Excretionsstoffe bei jedem einzelnen Durchgange durch ein Gewebe erleidet, ganz ausserordentlich geringfügig sein müssen, selbst wenn die im Laufe von 24 Stunden dadurch zu Wege gebrachte Summe bedeutend ist. Wir können daher ganz unbedenklich defibrinirtes Blut aus den Arterien und aus den verschiedenen Venen des Körpers für Bewerkstelligung der respiratorischen Functionen als gleichwerthig betrachten, und es als entschieden ansehen, dass das defibrinirte Blut bezüglich dieser Function ganz dieselben Dienste zu leisten vermag, wie das ursprüngliche, nicht defibrinirte Blut.

Halten wir nun die oben gestellte Frage über den Antheil der einzelnen Blutbestandtheile an der allgemeinen Bedeutung des Blutes als Transportmittel fest, so müssen wir unzweifelhaft das Wasser des Plasma als das gemeinsame Transportmittel für die Nahrungsstoffe und für die bei der Ernährung und dem Stoffwechsel der Gewebe gebildeten Decompositions- und Excretionsstoffe und endlich auch noch für die im Plasma gelösten Salze auffassen. Dabei erscheint es wahrscheinlich, dass die Function der im Plasma enthaltenen Eiweissstoffe wenigstens zum Theil darin besteht, dass sie das Wasser aufsaugen und festhalten, und sie würden alsdann das wesentliche Transportmittel für das sämmtliche Wasser sein, das fortwährend mit der Nahrung aufgenommen und das theils in Dampfform, theils in tropfbar flüssiger Form mit den Excreten ausgeschieden wird.

Mit Rücksicht auf die im Plasma enthaltenen Eiweissstoffe muss

man freilich einräumen, dass ihre physiologische Bedeutung keineswegs klar ist, selbst wenn man annimmt, dass sie wahrscheinlich eine wesentliche Bedeutung für den Transport des circulirenden Wassers haben. Es finden sich nehmlich wenigstens 3 verschiedene Albuminstoffmodificationen im Plasma des Blutes, nehmlich Faserstoff (Fibrin), welcher spontan beim Quirlen oder bei der Coagulation ausgeschieden wird, Serumcasein, welches nach Entfernung des Faserstoffs durch Verdünnung und Neutralisation des Serums (durch Kohlensäure oder durch andere höchst verdünnte Säuren) ausgeschieden wird, und Serumalbumin, welches nach Ausfällung des Faserstoffs und des Serumcaseïns zurückbleibt, und welches alsdann dadurch zu erkennen ist, dass es durch Kochen, Alkohol u. s. w. ausgeschieden wird. Es ist, aus Gründen, auf die ich hier nicht näher eingehen will, nicht unwahrscheinlich, dass es zunächst wohl nur das Serumalbumin ist, dessen wesentliche Function darin besteht, dass es als Transportmittel für das circulirende Wasser und für die im Plasma gelösten Salze dient, und dass das Serumcasein, an dessen Bildung die Blutkörperchen betheiligt zu sein scheinen, vielleicht zunächst als unmittelbarer Nahrungsstoff für die Gewebe und als das Material, woraus dieselben regenerirt werden, angesehen werden kann. Rücksichtlich desjenigen Plasmabestandtheils oder derjenigen Plasmabestandtheile, aus welchen bei der Coagulation geronnener Faserstoff oder Fibrin entsteht, ist es wahrscheinlich, dass derselbe (oder einer seiner wesentlichen Bestandtheile) ursprünglich ausserhalb der Blutgefässe, in den Geweben, als ein Nebenproduct der Zellenbildung entsteht, und dass diese fibrinogene Substanz (oder der sogenannte flüssige Faserstoff) das Material für gewisse Secretionsproducte liefert. Hierfür spricht besonders der Umstand, dass die Fibrinmenge nicht abnimmt, sondern im Gegentheil ganz constant zunimmt bei einer jeden Entzündung, solange diese mit vermehrter Zellenbildung verbunden ist, und ferner auch der Umstand, dass die relative Menge des Fibrins während des normalen Verlaufs der Inanition nicht abnimmt, sondern unverändert bleibt. Hierzu kommt noch hinzu, dass die Fibrinmenge durch unmittelbare Transfusion ganzen, nicht defibrinirten Blutes nicht zunimmt, sondern unverändert bleibt, dass seine ursprüngliche Menge sehr bald restituirt wird, wenn man einen grossen Theil des Blutes des Thieres nach vorhergegangener Entleerung defibrinirt und dann wieder als

defibrinirtes Blut injicirt hat und endlich dass die relative Fibrinmenge durch Blutentleerungen unverändert bleibt, namentlich nicht abnimmt. Aber selbst wenn man annehmen wollte, dass der Faserstoff als unmittelbares Nahrungsmaterial für die Gewebe diente, so ist die Menge desselben in normalem Blute ja so geringfügig, dass das Quantum desselben, welches bei unmittelbarer Transfusion transfundirt werden könnte, unmöglich eine wesentliche Bedeutung haben kann. In einem Pfund normalen Blutes ist ja nicht mehr als etwa 1 Grm. Faserstoff enthalten, dessen Stickstoffmenge etwa 0,3 Grm. Harnstoff entspricht, während ja in 24 Stunden normal etwa 30 Grm. Harnstoff ausgeschieden werden: 1 Grm. Fibrin würde also nur für etwa 20 Minuten genügen können!

Wenn man auf Alles dasjenige, was im Vorhergehenden angeführt worden ist, Rücksicht nimmt, so muss man zu dem Resultate kommen, dass wir durch die Transfusion dem Organismus weder dadurch helfen können, dass wir ihm mit dem transfundirten Blute unmittelbar Nahrungsmaterial zuführen, noch auch dadurch, dass wir denselben durch eine mit Depletion verbundene Transfusion von schädlichen Excretionsstoffen oder von solchen giftigen Substanzen befreien können, welche immerfort im Organismus gebildet und reproducirt werden, sondern **dass wir durch die Transfusion nur dem Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen abzuhelfen im Stande sind.**

Dass die Transfusion bei vorhandenem Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen von einem physiologischen Standpunkte aus indicirt ist, das ist ja klar erwiesen durch die oben angeführten, späterhin, wie wir sehen werden, vielfach wiederholten und variirten Versuche, welche beweisen, **dass man Blutkörperchen von einem Individuum in ein anderes Individuum derselben Art so transplantiren kann, dass sie fortfahren normal zu functioniren, d. h. immerfort Sauerstoff aus den Lungen aufnehmen und denselben den lebendigen Geweben zuführen, welche dieser Zufuhr für die Erhaltung ihrer Functionen nothwendig bedürfen.** Wir haben gesehen, dass man durch Bluttransfusion, ohne Entleerung einer entsprechenden Menge des ursprünglichen Blutes die absolute und relative Menge der rothen Blutkörperchen sehr bedeutend vermehren

kann, indem die vorübergehende Vermehrung der Blutmenge bald, wenigstens nach Verlauf von wenig Tagen, wieder ausgeglichen wird. Wir können den absoluten und relativen Reichthum des Blutes an rothen Blutkörperchen auch dadurch vermehren, dass wir demselben anstatt eines Theils des ursprünglichen, an Blutkörperchen allzu armen Blutes bei einer mit Depletion verbundenen Transfusion eine gleiche Menge an rothen Blutkörperchen reichen Blutes mittheilen. Wir würden auch bei der Vergiftung mit Kohlenoxydgas, welche ja darauf beruht, dass die rothen Blutkörperchen grossen Theils ihre Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen verloren haben, dem Betreffenden dadurch helfen können, dass wir ihm durch Transfusion eine hinreichende Menge functionsfähiger rother Blutkörperchen beibrächten, und die Wirkung der Transfusion würde alsdann nicht vermindert werden, wenn wir gleichzeitig einen Theil der durch die Vergiftung unwirksam gemachten ursprünglichen Blutkörperchen entfernten — vorausgesetzt, dass die Zufuhr des Gifts aufgehört hat.

Aber eben so wenig als man, dem oben Mitgetheilten zufolge, dem Organismus fehlendes Nahrungsmaterial durch Transfusion in solcher Menge zuführen kann, dass ihm dadurch irgend welche wirksame Hülfe geleistet wird, ebenso wenig kann man dem Organismus durch eine mit Depletion verbundene Transfusion von schädlichen Excretionsstoffen oder von solchen giftigen Substanzen befreien, welche immerfort im Organismus gebildet und reproducirt werden. Dieses hat man namentlich bei Ausführung der Transfusion gegen Pyämie, Erysipelas, Diphtheritis u. s. w. beabsichtigt. Man hat hierbei aber nicht bedacht, dass das in diesen Krankheiten wirksame Gift, wie man es sich auch vorstellen mag, ganz gewiss immerfort im kranken Organismus producirt und reproducirt wird, und dass dieses wahrscheinlich nicht nur im Blute, sondern auch ausserhalb des Blutes in den Geweben geschieht und man hat sich offenbar nicht klar vorgestellt, mit welcher Schnelligkeit der Kreislauf vor sich geht und wie gering die Menge des in jedem einzelnen Momente im Blute befindlichen und mit demselben transportirten schädlichen Stoffes wahrscheinlich ist, und wie schnell diese kleinen Mengen von anderen kleinen aber stetig nachrückenden Mengen abgelöst werden, und wie ihre Masse nur durch Summirung an den Endpunkten gross wird. Die Giftmenge, die man in solchen Fällen

bei der Depletion entfernen kann, wird daher verschwindend klein sein, im Vergleich mit der während eines Tages producirten Menge, und nachdem die ganze Blutmasse das Herz einige Male (im Laufe einer Minute oder weniger Minuten) passirt hat, wird die Menge des im Blute vorhandenen Giftstoffes wahrscheinlich wieder ebenso gross sein, wie vor der Transfusion. Ich betrachte es daher als ein unglückliches Missverständniss der mit Depletion verbundenen Transfusion, die ich einst zur Sprache gebracht habe, wenn man gemeint hat, dieselbe sei in den genannten Krankheiten rationell indicirt.

Man hat aber freilich in vielen Fällen die Transfusion ohne irgend welche rationelle Indication ausgeführt, und es würde eine weitläuftige und undankbare Arbeit sein, wollte man den Gedankengang untersuchen, welcher manchen derjenigen Aerzte vorgeschwebt haben mag, welche diese Operation ausgeführt haben. In den Jahren 1667 bis 1668 wurden, wie Scheel berichtet, Transfusionen (mit Lammblut) gegen Geisteskrankheiten, Lepra, „Fluxus hepaticus et lienalis", Paralyse, Skorbut u. s. w. ausgeführt, ja in 3 von 14 Fällen war keine andere Indication für die Operation vorhanden als die, dass es den Kranken an Geld fehlte. Dass es Aerzten vor 200 Jahren einfallen konnte, die Transfusion ohne rationelle Indication auszuführen, erscheint jedoch sehr viel weniger auffallend, als dass manche Aerzte noch in der neueren und allerneuesten Zeit die Transfusion in Krankheitsfällen in Anwendung gebracht haben, in welchen sie kaum mehr rationell indicirt war als bei jenen mittelalterlichen Operationen. So hat man in neuerer Zeit mehrfach im Stadium algidum der Cholera Transfusion gemacht, ohne zu bedenken, dass der relative Reichthum des Blutes an Blutkörperchen, welcher hier so gross wird, dass dadurch ein wesentliches Hinderniss für den Kreislauf desselben entsteht, durch die Transfusion eben noch grösser gemacht wird. Man hat die Transfusion auch gegen Choleratyphoid angewendet, ohne zu bedenken, dass die (durch die hierbei vorhandene Nierenaffection hervorgerufene) Anhäufung des Harnstoffs im Blute und in den Geweben, welche hier Gefahr bringt, unmöglich durch die Transfusion aufgehoben werden kann, weil sich der Harnstoff immer von Neuem wieder bildet, und in wenig Minuten im Blut die vorige Höhe wieder erlangen wird. Man hat in unseren Tagen die Trans-

fusion auch gegen Tetanus, gegen Melancholie und Eratomanie, sowie gegen Eclampsie in Anwendung gebracht. Herr Dr. Oscar Hasse in Nordhausen, welcher auf den Herrn Dr. Franz Gesellius als theoretische Autorität gestützt, die Lammbluttransfusion wieder in Aufnahme gebracht hat, hat dieselbe angewendet um Paralysis agitans zu heilen, und er hat dieselbe als Heilmittel gegen Phthisis geradezu en vogue gebracht. In sehr vielen Fällen ist die Transfusion gegen allerlei moribunde Zustände oder gegen Gefahr anzeigende Kleinheit und Schwäche des Pulses angewandt worden, ohne dass man auf die Krankheiten Rücksicht genommen hat, bei welchen diese Zustände und Symptome auftraten, und ohne darauf Rücksicht zu nehmen, dass dieselben ebenso wohl von einer primären Schwächung des Herzens und der Herzcontractionen abhängen können, als von Mangel an Blut oder rothen Blutkörperchen. Dass in einigen Fällen, wo die Transfusion durchaus nicht rationell indicirt war, dennoch von den Verfassern angegeben worden ist, dass der Ausfall „günstig“ war, ist natürlicherweise ganz bedeutungslos. Denn die Aerzte wissen ja aus täglicher leidiger Erfahrung, wie oft ein Medicament, dessen Unwirksamkeit später unzweifelhaft bewiesen ist (ich erinnere hier nur an die von Aerzten und Laien hoch gepriesenen Pariser Pepsinpastillen, welche ich bei sorgfältiger chemischer Untersuchung stickstofffrei, also auch pepsinfrei fand), in hohen Tönen wegen therapeutischer Wirkungen gepriesen worden ist, während es sich bei näherer Untersuchung ergiebt, dass dieselben theils auf gemeinem Humbug beruhen, theils, und gewiss viel häufiger, auf dem gewöhnlichen Trugschlusse, post ergo propter! In vielen der sogenannten „günstigen“ Fälle findet man denn auch bei näherer Untersuchung, dass der sogenannte „günstige“ Ausfall nur darin bestand, dass der Kranke nicht während oder kurz nach der Operation starb, oder dass der Ausfall so bezeichnet wurde, weil der Kranke endlich, nach Verlauf langer Zeit, wieder gesund wurde, vielleicht nicht wegen, sondern trotz der vorgenommenen Operation. Es würde von einem beklagenswerthen Mangel an Kritik zeugen, wenn Jemand auf solche aus den verschiedenartigsten Krankheitsfällen componirte statistische Zusammenstellungen, wie sie z. B. Herr Dr. Franz Gesellius geliefert hat, irgend welches Gewicht legen wollte. Denn eine Statistik hat ja nur dann etwas zu bedeuten, wenn mit

einigermaassen gleichartigen Grössen gerechnet wird, und selbst wenn eine gewisse Gleichartigkeit vorhanden ist, kann man ja nur durch sehr grosse Zahlen die Chancen des Zufälligen ausschliessen, falls die Gleichartigkeit nicht ganz vollkommen ist.

Ich meine also, dass man getrost die Transfusionsstatistik bei Seite legen kann, bis eine grosse Anzahl solcher Fälle vorliegt, wo die Transfusion auf Grund der einzigen rationellen Indication, die meines Erachtens zur Zeit anzuerkennen ist, nehmlich wegen unzweifelhaften hochgradigen Mangels an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen, ausgeführt worden ist. Das Gebiet, auf welches die Transfusion durch diese Indication hingewiesen wird, ist keineswegs ein geringes. Zur Diagnose eines solchen Mangels an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen genügt es aber nicht auf Puls, Gesichtsfarbe, Temperatur u. s. w. Rücksicht zu nehmen, sondern es ist dazu eine Blutuntersuchung nothwendig, wenn nicht die Anamnese eine vollkommen sichere Anleitung giebt, durch Nachweis starker Blutung oder stattgefundener Kohlenoxydvergiftung. Zur Vornahme der zur Sicherung der Diagnose nöthigen Blutuntersuchung braucht man bei **sorgsamer** Anwendung der von Malassez[1]) neuerdings sehr wesentlich verbesserten Blutkörperchenzählung, welche in etwa ½ Stunde ausführbar ist, nur ein kleines Blutröpfchen, das auch der an Blut ärmste Kranke ohne jeglichen Schaden verlieren kann.

Ob aber die Transfusion überhaupt in Anwendung zu bringen ist, und ob dieselbe auch in solchen Fällen zu verwenden ist, wo der Mangel an functionsfähigen rothen Blutkörperchen nicht das eigentliche Wesen der Krankheit ausmacht, sondern auch in solchen Fällen, wo sie secundär als Folgekrankheit oder Complication hinzugetreten ist, das muss natürlicherweise von der Beantwortung der Fragen abhängen, inwiefern die Operation selbst gefährlich ist, und inwiefern die Verhältnisse übrigens ihre Ausführung gestatten. Wenn zur Transfusion brauchbares Blut leicht und reichlich zu haben wäre, so könnte man vielleicht veranlasst sein diese Operation öfter als symptomatisches Heilmittel anzuwenden, bei Gegenwart einer mit hochgradigem Mangel an rothen Blutkörperchen

[1]) L. Malassez, De la numeration des globules rouges du sang. Paris 1873. u. Archives de Physiologie. Deuxième Serie. Vol. I. 1874. IV—V.

complicirten Krankheit, vielleicht auch bei gewissen Vergiftungen, wo sie sich (namentlich bei Phosphorvergiftung) in einzelnen Fällen (bei gleichzeitiger Depletion) wirklich bewährt zu haben scheint. Je schwieriger es aber ist, zur Transfusion wirklich brauchbares Blut zu erhalten, desto mehr Veranlassung ist vorhanden, diese Operation auf solche Fälle zu beschränken, in welchen die Indication ganz unzweifelhaft vollkommen rationell ist, d. h. wo der Mangel an functionsfähigen rothen Blutkörperchen die primäre und wesentliche Krankheitsursache ist.

Als Contraindication gegen Anwendung der Transfusion muss ich, meinen, an Thieren gemachten, seiner Zeit ausführlich besprochenen und im Folgenden noch zu berührenden Erfahrungen zufolge, eine grosse Schwächung des Nervensystemes, und speciell der Herznerven, welche den Eintritt einer Paralyse des Herzens während der Operation befürchten lässt, bezeichnen. Die Schwäche der Herzbewegungen kann primär sein, und sie kann ein so bleiches Aussehen, ein solches Sinken der Temperatur und einen so kleinen und schwachen Puls veranlassen, dass der Arzt dadurch leicht zu der Annahme verleitet werden kann, es sei ein überaus grosser Mangel an rothen Blutkörperchen vorhanden, ohne dass dieses wirklich der Fall ist. In solchen Fällen ist natürlicherweise nicht Transfusion, sondern die Anwendung incitirender Mittel indicirt, und hier ist ganz besonders die Blutuntersuchung mittelst der von Malassez angegebenen Methode von grosser Bedeutung für die Feststellung der Diagnose und der Indication. Muss man sich entscheiden, ohne die Blutuntersuchung vorher vornehmen zu können, so ist in solchen zweifelhaften Fällen jedenfalls die grösste Vorsicht anzurathen, indem man das Blut noch langsamer transfundirt als gewöhnlich.

2.

Unmittelbare Transfusion durch eine dem blutgebenden (gesunden) Individuum angehörige Arterie in eine dem das Blut empfangenden (kranken) Individuum angehörige Vene, wobei also das Blut durch eine die Arterie des einen mit der Vene des anderen verbindende Canüle direct überströmt, ist eine Operation, welche ohne grosse Schwierigkeit bei Versuchen an Thieren oder bei Trans-

fusion aus der Arterie eines Thieres in eine Vene eines Menschen ausgeführt werden kann. Dieselbe ist aber mit drei wesentlichen Misslichkeiten verbunden. Man kann nehmlich 1) die transfundirte Blutmenge nur dadurch bestimmen, dass man beide die betreffenden Individuen, vor und nach der Transfusion, auf einer hinreichend grossen und fein ziehenden Waage wägt; man ist also ausser Stande, die Transfusion gerade dann zu unterbrechen, wenn eine vorher bestimmte Blutmenge transfundirt ist. Man kann aber auch 2) bei dieser Transfusionsweise niemals sicher sein, dass nicht Blutgerinnsel mit transfundirt werden. Man kann endlich 3) die Schnelligkeit des Ueberströmens des Blutes nicht reguliren, und es kann die Transfusion aus diesem Grunde lebensgefährlich werden.

Es ist mit Rücksicht auf den erstgenannten Uebelstand einleuchtend, dass die Bestimmung der transfundirten Blutmenge um so ungenauer werden muss, je grösser die betreffenden Individuen sind, und dass die Bestimmung für Individuen von der Grösse eines Menschen ganz illusorisch wird, wenn man nicht über eine hinreichend grosse und sehr fein ziehende Waage disponirt. Wenn während der Transfusion irgend eine Entleerung erfolgt, so kann dadurch selbstfolglich die Bestimmung der transfundirten Blutmenge vereitelt werden. Bei den in neuester Zeit auf Vorschlag des Herrn Dr. Franz Gesellius von Herrn Dr. Oscar Hasse und seinen Nachfolgern ausgeführten Lammbluttransfusionen hat man freilich die transfundirte Blutmenge dadurch zu bestimmen gesucht, dass man ermittelt hat, wie viel Blut in einer gegebenen Zeit, z. B. in einer Minute, aus der offenen, in der Arterie befestigten Canüle bei freiem Ausströmen in ein Maassgefäss hineinfliesst. Hierbei hat man aber nicht bedacht, dass das Blut bei der Transfusion einem Widerstande in der Vene begegnet, und dass dieser Widerstand je nach der Höhe des Blutdrucks in der Vene steigt und dass dieser gerade in den zur Transfusion benutzten oberflächlichen Venen der Extremitäten sehr grossen Schwankungen unterworfen ist. Es ist also einleuchtend, dass die Blutmenge, welche in gegebener Zeit in die Vene hinüberströmt, immer geringer wird, als diejenige, welche durch die offene Canüle in das Maassgefäss hineinfliesst, und dass es unmöglich ist diesen Unterschied zu berechnen. Der Blutdruck in der Vene kann unter Umständen selbst ebenso hoch werden, wie in der Arterie des blutgebenden Individuums, und es ist daher

sehr wohl möglich, dass bei manchen derartig ausgeführten Transfusionen gar kein Blut transfundirt worden ist. Die modernen Lammbluttransfuseurs nehmen es aber mit der überströmenden Blutmenge nicht so genau. Sie glauben ein practisches Zeichen gefunden zu haben, welches ihnen angeben soll, wann eine hinreichende Blutmenge übergeströmt ist. Das blutempfangende Individuum soll nehmlich, wenn es soviel erhalten hat „als es vertragen kann", unruhig werden, indem heftige Dyspnoë entsteht, und die Unterbrechung der Transfusionen verlangen. Herr Dr. Oscar Hasse hat in der Regel die Reactionsphänomene bis zur Ohnmacht und Bewusstlosigkeit des Individuums steigen lassen, aber er findet es doch rathsam mit der Transfusion inne zu halten, wenn die Dyspnoë sehr gross wird oder wenn der Kranke es verlangt. Ich habe aber bei meinen Transfusionsversuchen an Thieren gefunden und bei der Veröffentlichung derselben es sehr stark betont, dass die hier besprochenen Erscheinungen viel mehr von der Schnelligkeit, mit der man transfundirt, abhängen, als von der Blutmenge, welche transfundirt wird, und ich habe gezeigt, dass die genannten Erscheinungen durch Ueberfüllung des rechten Atriums mit Blut hervorgerufen werden, und dass man das betreffende Individuum hierdurch sehr leicht und schnell tödten kann, indem die rhythmischen Bewegungen des Herzens sogleich gelähmt werden, wenn die Wandung des Atriums durch einen starken Druck von innen her ausgespannt wird. Dieses von Herrn O. Hasse benutzte practische Zeichen, „dass die Kranken soviel Blut empfangen haben, als sie vertragen können und als ihnen dienlich ist", bedeutet demnach nichts Anderes, als dass das Leben des Kranken durch Ueberfüllung des rechten Herzens bedroht ist, es zeigt aber nicht an, ob die Blutmenge, welche der Kranke bekommen hat, gross oder gering ist, indem man durch schnelle und forcirte Injectionen die genannten Erscheinungen schon mittelst einer verhältnissmässig sehr geringen Blutmasse hervorrufen kann. Man kann dieser Gefahr allerdings dadurch vorbeugen, dass man die Oeffnung der Canüle sehr klein und fein macht; hierdurch verlängert man aber die Dauer der Transfusion und erhöht die Gefahr der Gerinnung des Blutes in der Canüle, welche entweder zur Folge hat, dass kein Blut transfundirt wird (obgleich der Arzt vielleicht vermuthet etwas transfundirt zu haben), oder dass mit dem Blute Gerinnsel transfundirt

werden, welche Embolie mit allen ihren hämischen Folgen hervorrufen können. Wenn man die Arterie mit der Vene verbindet, so muss man natürlich dafür Sorge tragen, dass die Canüle keine Luft enthält. Diese kann leicht ausgetrieben und vom Blute verdrängt werden, wenn die Canüle zuerst in die Arterie hineingebracht wird. Bevor man aber das andere Ende der mit Blut gefüllten Canüle in die Vene angebracht hat, ereignet es sich oft, dass das Blut bereits geronnen ist, und die Transfusion wird alsdann entweder illusorisch oder durch Embolie Gefahr bringend. Man hat deshalb auch vorgeschlagen, die Canüle mit einer Lösung von kohlensaurem Natron zu füllen, um dadurch die Coagulation zu verhindern. Alsdann transfundirt man aber ausser dem Blute selbstverständlich auch noch eine gewisse Menge kohlensaures Natron, und das ist nicht ganz ohne Gefahr. In den meisten Fällen gelingt es freilich, das Blut ohne Gerinnsel zu transfundiren, wenn es gelingt die Canüle zuerst schnell in der Arterie zu befestigen und sie alsdann, nachdem sie mit Blut gefüllt und darauf mit einer passenden kleinen Klemme versehen war, schnell in die Vene anzubringen. Es ist dann zweckmässig, eine Canüle von schwarzem Gummi mit passenden Endröhrchen von Glas oder Metall zu benutzen, nachdem man die Canüle vorher sorgfältig gereinigt und mit einer Lösung von kohlensaurem Natron ausgespült hat. Die von Gesellius aufgestellte Behauptung, dass das Blut im Gummirohr besonders schnell coaguliren sollte, ist völlig unbegründet, wenn das Gummirohr rein ist. Vollkommen sicher kann man jedoch niemals die Gerinnung des Blutes in der Canüle während der Herstellung der Verbindung zwischen Arterie und Vene verhindern. — Ausser diesen Misslichkeiten, welche immer mit der unmittelbaren Transfusion verbunden sind, kommt aber bei der Ausführung der Operation an Menschen noch der sehr wichtige Umstand in Betracht, dass die Arteriotomie eine zu ernsthafte und bedeutende Operation ist, als dass man von einem gesunden Menschen erwarten oder verlangen könnte, dass er sich derselben zum Besten eines kranken Mitmenschen unterwerfen sollte.

Versuche, das Blut aus dem peripherischen Ende einer Vene des blutgebenden Individuums in das centrale Ende einer dem blutempfangenden Individuum angehörige Vene überströmen zu lassen, misslangen mir immer, weil die Kraft, welche das Blut hinübertreiben

soll, in der Regel nicht gross genug ist. Wenn man nicht über einen kräftigen arteriellen Blutdruck disponirt, so bedarf man einer Hülfskraft. Gewöhnlich hat man sich hierzu einer Spritze bedient. Diese muss einen dicht schliessenden Stempel haben, welcher jedoch so leicht beweglich sein muss, dass man bei der Bewegung desselben sogleich einen jeden Widerstand fühlt, welcher auf das entgegengesetzte Ende des Stempels einwirkt, so dass man den Druck reguliren und nach der Grösse des Widerstandes abpassen kann, ohne einen etwa vorübergehend auftretenden starken Widerstand zu forciren. Eine solche Spritze, welche am zweckmässigsten circa 100—200 Ccm. fasst, muss aus einer gläsernen Röhre bestehen, damit man nach ihrer Füllung sehen kann, ob sie noch Luft enthält, welche alsdann durch Vorschieben des Stempels, bei aufwärts gerichteter Spitze, ausgetrieben werden muss. Die Canüle, welche in die Vene eingebunden wird, muss der stumpfen Spitze der Spritze so angepasst sein, dass letztere luft- und wasserdicht in ersterer schliesst. Der im Blutgefässe angebrachten Canüle giebt man zweckmässiger Weise eine solche Biegung, dass das weitere, für Aufnahme der Spritzenspitze bestimmte Ende nach oben gewandt ist. Wenn man dieselbe alsdann mit dem in der Spritze enthaltenen Blute vollständig füllt, so kann man die Spitze der Spritze ohne Einschluss irgend eines Luftbläschens in die Canüle hineinbringen und fest andrücken. Es versteht sich von selbst, dass die Dicke der Canüle nicht grösser sein darf, als dass sie je mit Leichtigkeit in das betreffende Blutgefäss eingebracht werden kann; es schadet aber nicht, wenn sie bedeutend dünner ist, als es hierzu nöthig ist, weil die Transfusion des Blutes doch immer sehr langsam bewerkstelligt werden muss. Um das Einbringen der Canüle zu erleichtern, ist es zweckmässig, die Wand des Blutgefässes mit einer feinen Scheere schräge so einzuschneiden, dass dabei ein kleines dreieckiges Läppchen entsteht. Man kann, falls man nicht Depletion mit der Transfusion verbinden will, dasjenige Ende des Gefässes unterbinden, aus welchem das Blut ausströmen würde (falls es eine Vene ist, das peripherische Ende derselben). Man kann aber statt einer Ligatur natürlicherweise auch eine kleine Klemmpincette benutzen, oder man kann einen Gehülfen die Compression besorgen lassen, und dieses dürfte bei der Ausführung der Operation am Menschen in der Regel vorzuziehen sein, um die Veranlassung zu einer Entzündung der Ge-

fässwand der Vene zu vermeiden. Man kann auch die Canüle mit Hülfe einer Ligatur befestigen, man kann aber (um Entzündung der Gefässwand zu vermeiden) in der Regel auch diese Ligatur entbehren, wenn man einen zuverlässigen Assistenten hat, der die Canüle festhält und die Compression besorgt. Braucht man mehr als eine Spritze voll, so kann man selbstverständlicher Weise die Spitze der Spritze von der Canüle trennen, sie wieder füllen und von Neuem, wie vorhin, appliciren. Während die Spritze wieder gefüllt wird, comprimirt der Gehülfe das Blutgefäss auch an derjenigen Seite, nach welcher hin transfundirt wird. Bei Anwendung einer Spritze ist es natürlich eine Hauptsache, dass dieselbe vorher auf das Sorgfältigste gereinigt worden ist, und dass sie ganz trocken ist, weil ein jedes Wassertröpfchen eine entsprechende Menge der Blutkörperchen auflöst, wodurch gelöster Blutfarbstoff in das Blut gebracht wird. — Man hat zur Vermeidung der Spritze mancherlei Vorschläge gemacht, weil der Spritzenstempel aus porösen Stoffen zu bestehen pflegt. Man hat deshalb vorgeschlagen, den nöthigen Druck durch die eigene Schwere des Blutes zu bewirken und diesen Druck dadurch zu erhöhen, dass man den mit Blut gefüllten, graduirten Behälter in die Höhe hebt, nachdem man das untere Ende desselben mittelst eines langen Gummischlauches mit der in der Vene angebrachten Canüle verbunden hat. Man wird hierbei den nöthigen Druck nur dann erreichen, wenn man eine bedeutend grössere Blutmenge zur Verfügung hat, als diejenige, welche transfundirt werden soll. Dieser Rath ist daher unpractisch. Demnächst hat man gerathen, die Luft über dem Blutbehälter mit Hülfe einer kleinen Compressionspumpe (die von Gummi construirt sein kann) zu comprimiren. Dieser Rath ist aber sehr gefährlich, besonders wenn die Blutmenge, die man zur Disposition hat, nur gering ist, und ganz besonders, wenn nicht defibrinirtes Blut zur Transfusion benutzt wird. Denn es ereignet sich oft bei Transfusionen, dass der Druck, welcher nöthig ist um das Blut hinüberzutreiben, plötzlich sehr bedeutend abnimmt, namentlich bei einer tiefen Inspiration (oder wenn Blutgerinnsel plötzlich aus der Canüle ausgetrieben werden), und alsdann kann Luft in den Kreislauf dringen und plötzlichen Tod durch Luftembolie bewirken, wie dies schon wirklich geschehen ist. Mit geringerer Gefahr würde man freilich, wenn man eine hinreichende Blutmenge zur Verfügung hätte, die

Luftcompression mit Hülfe des Ludwig'schen Injectionsapparates anwenden können, weil der Luftdruck hier genau bekannt ist und genau regulirt werden kann, und weil man bei Zeiten den Strom unterbrechen kann, bevor Luft in die Röhre gelangt. Hierzu würde aber nicht nur eine Blutmenge nöthig sein, die etwas grösser sein müsste, als diejenige, die transfundirt werden soll, sondern man müsste auch eine der Blutmenge wenigstens entsprechende Menge Quecksilber zur Verfügung haben. Alle diese Apparate sind aber ganz unnöthig, da man ja sehr wohl seinen Spritzenstempel sorgfältig reinigen kann, indem man denselben jedesmal mit neuen Lederscheiben versieht, etwas das ja doch gar nicht so sehr schwierig ist. Das bisher Gesagte gilt begreiflicher Weise ebenso wohl, wenn das Blut in gewöhnlicher Weise in eine Vene injicirt wird, als bei der von Hüter empfohlenen Transfusion in eine Arterie (ein Verfahren das doch wohl nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen dürfte, wenn der Operateur nicht im Stande sein sollte eine passende Vene aufzufinden), und es gilt ebenso wohl von der Anwendung defibrinirten als nicht defibrinirten Blutes. Die Ausführung, welche bei Anwendung defibrinirten Blutes leicht, sicher und gefahrlos ist, wird aber schwierig, unsicher und gefährlich, wenn man nicht defibrinirtes Blut benutzen wollte, weil es gewöhnlich nicht möglich ist, alle die nöthigen Manipulationen in den wenigen Minuten zu bewerkstelligen, binnen welcher das Blut gerinnt und dadurch unbrauchbar und schädlich wird. Man hat das Armamentarium der Chirurgen mit manchen zum Theil sehr künstlichen und curiosen Apparaten bereichert, welche den Zweck haben, die Transfusion mit nicht defibrinirtem Blute zu erleichtern oder zu ermöglichen, welche aber selten oder niemals zur Anwendung gekommen sind, weil sie vollkommen unpractisch sind. Unter Anderen hat der Herr Dr. Franz Gesellius, dessen Name als die theoretische Autorität des modernen Lammbluttransfuseurs O. Hasse nun in weiten Kreisen bekannt geworden ist, einen solchen Transfusionsapparat erfunden und sich mit der Beschreibung desselben in die literarische Welt introducirt. Er behauptete, dass man mit Hülfe dieses Apparats zu jeder Zeit, schnell, sicher und ohne Gefahr, sowie ohne Schmerz für das Blut hergebende Individuum, Capillarblut transfundiren könnte, das viel besser sein sollte als Venenblut, weil es noth-

wendiger Weise an Sauerstoff reicher sein müsste, als dieses. Er übersah hierbei freilich, dass dieses doch etwas zweifelhaft sein muss, weil das durch seinen Schröpfapparat gesammelte Capillarblut sehr viel länger in den Haargefässen stagnirt hat, als Venenblut bei gewöhnlicher Passage durch die Capillaren, und er bedachte auch nicht, dass ein geringer Unterschied der Sauerstoffmenge des transfundirten Blutes bei dem ersten Kreislaufe des Blutes durch die Lungen ausgeglichen werden muss, weil das Venenblut hier ja vollständig mit Sauerstoff gesättigt wird. Das Alles hat aber hier gar keine Bedeutung, weil er später selbst zur Einsicht gelangte, dass sein Apparat vollkommen unbrauchbar ist, aus dem einfachen Grunde, weil, seinem eigenen Eingeständnisse gemäss, nur einmal und zwar bei einem an Hämophilie leidenden Blutspender mehr als 2 Unzen Blut mit diesem Apparate zu erlangen war, obgleich „das Fleisch des Schulterblattes faustartig straff, und so peinlich spannend in den Schröpfkopf schwillt, dass dem humanen Blutgeber sogar Schmerzenslaute ausgepresst werden". Dessen ungeachtet beschreibt Herr Gesellius diesen Apparat in seiner Hauptschrift („Studie") noch ausführlicher und illustrirt denselben mit viel schöneren Abbildungen, als in seinem ersten Schriftchen, wie er sagt, um Anderen die Mühe zu ersparen, ihre Zeit mit dergleichen unnützen Erfindungen zu vergeuden. Selbst in seiner dritten und allerneuesten Schrift kann Herr Gesellius nicht umhin dieser seiner Erfindung wieder zu erwähnen und sich sehr zornig darüber zu äussern, dass einem gewissen Dr. Roussel aus Genf auf der Wiener Weltausstellung ein Preis für einen nach seiner Meinung noch schlechteren Transfusionsapparat ertheilt worden ist.

Man hat vielfach gemeint, dass die Coagulation durch Vermeidung der Abkühlung bedeutend aufgehalten werden könnte. Die Erfahrungen, die ich selbst und viele Andere gemacht haben, zeigen dahingegen, dass die Gerinnung dadurch oft kaum merklich verzögert wird, jedenfalls aber wohl kaum jemals mehr als eine Minute. Der völlige Ausschluss der Luft verzögert dieselbe wohl etwas mehr, gewöhnlich aber doch kaum mehr als ein paar Minuten, was aber nicht in Betracht kommt, weil die Luft bei der Operation gar nicht völlig ausgeschlossen werden kann, und weil ein unvollkommener Abschluss der Luft die Coagulation durchaus nicht merklich verzögert.

Man kann freilich die Gerinnung des Blutes durch Zusatz von kohlensaurem Natron in hinreichender Menge verhindern. Herr Rautenberg hat 1867 angegeben, dass 2 Gran Natron carbonicum in 2 Drachmen Wasser gelöst, ausreichen sollte um die Coagulation von 4 Unzen Blut zu verhindern. Solche chemische Zusätze zum Blut dürften aber gefährlich sein. Braxton Hicks, welcher auf Pavy's Anrathen dem Blute phosphorsaures Natron beimischte, um die Gerinnung zu verhindern und um die Defibrination durch Quirlen zu vermeiden, war so unglücklich, dass alle die 6 Kranken, die er operirte, starben, obgleich die von ihm transfundirte Blutmenge äusserst gering war und nur 2 Unzen betrug, und obgleich er $\frac{3}{4}$ Stunden (!) gebrauchte um diese geringe Menge zu transfundiren. Ob es wahr ist, weiss ich nicht, aber Herr Dr. Franz Gesellius erzählt es in seiner „Studie", dass Herr Richardson in London im Jahre 1871 vorgeschlagen habe, die Gerinnung des Blutes durch folgende Mischung zu verhindern: 20 Tropfen Liquor Ammonii und 30 Gramm Wasser, oder eine Lösung von 6 Gramm Natron carbon. und 9 Gramm Natron phosphoric. in 60 Gramm Wasser zu 5 (?!) Gramm Blut, ja dass man im Nothfalle sogar getrocknetes, dann pulverisirtes und darauf mit Wasser vermischtes Blut (sic!) zur Transfusion verwenden könne — ein Vorschlag, den jedoch Herr Gesellius nicht befolgen möchte, „weil er ihn doch stark sanguinisch findet". Herr Gesellius unterlässt jedoch nicht bei Veranlassung dieses Vorschlages Herrn Richardson im vollen Ernste seine ausgezeichnete Hochachtung zu bezeugen.

Nach diesen Erörterungen dürfte es nun wohl einleuchtend sein, dass die Transfusion mit defibrinirtem Blute mit Rücksicht auf die leichte und sichere Ausführung der Operation unbedingt den Vorzug verdient vor der Transfusion mit nicht defibrinirtem venösen oder arteriellen Blute, ja, dass die Transfusion mit Menschenblut beim Menschen niemals mit Sicherheit wird ausgeführt werden können und niemals irgend welche wesentliche Bedeutung erlangen würde, wenn die Anwendung defibrinirten Blutes aus anderen Gründen unstatthaft wäre, und wenn die Absicht durch dasselbe nicht vollständig erreicht werden könnte.

Bei der Ausführung der Transfusion mit defibrinirtem Blute

kann und muss die Bereitung desselben (am liebsten ausserhalb des Operationslocals) beendigt sein, bevor man die Canüle in das Blutgefäss bringt. Dass beim Quirlen des Blutes „viel kostbare Zeit verloren gehen sollte", wie Martin meint, und wie viele Andere es ihm nachgesprochen haben, ist ein Irrthum, der nur durch Unbekanntschaft mit der höchst einfachen Technik der Transfusion erklärlich ist. Ein Assistent kann in circa 5 Minuten nach Beendigung des Aderlasses das Blut gequirlt und durch Leinewand (oder besser noch durch weissen Atlas, dessen Appretur entfernt worden ist), welche über einen grossen Glastrichter ausgebreitet war, in ein in Wasser von 40° C. gestelltes, reines und trockenes Gefäss hinein filtrirt haben. Der Operateur kann indessen die Vene präpariren, und er wird kaum hiermit fertig sein können, bevor der Assistent ihm das bereitete Blut präsentiren kann. Nachdem die vorher wohl gereinigte und getrocknete Spritze dann mit dem Blute gefüllt ist, wird die Canüle in das Blutgefäss gebracht und ihre nach oben gewandte weitere Mündung mit einigen Tropfen Blut aus der Spritze gefüllt. Diese wird alsdann, nachdem die Luft vollständig ausgetrieben ist, in die Canüle gesteckt, und die Transfusion wird nun durch einen gleichmässigen Druck so langsam bewerkstelligt, dass pro Minute nicht mehr als höchstens etwa 100 Ccm. hinübergetrieben werden, ja noch langsamer, wenn man einen temporären Widerstand gegen das Einströmen des Blutes fühlt oder wenn die geringste Dyspnoë auftritt. Es giebt nur wenige chirurgische Operationen, welche leichter auszuführen sind, als eine Transfusion mit defibrinirtem Blute unter gewöhnlichen Umständen. Ich will nur noch hinzufügen, dass das gequirlte Blut, falls die Umstände es wünschenswerth machen, meinen Erfahrungen zufolge, ohne Schaden mehrere, ja selbst 24 Stunden vor der Operation bereitet sein kann, wenn das Gefäss, worin das gequirlte Blut aufgehoben wird, wohl verdeckt und mit Eis umgeben ist. Es versteht sich von selbst, dass so abgekühltes Blut vor dem Gebrauche durch Hinstellen in circa 40° C. haltendes Wasser wieder bis auf circa 36° C. erwärmt werden muss, und dass es zweckmässig ist, es mit dem Sauerstoff der atmosphärischen Luft zu sättigen, was einfach durch wiederholtes Einsaugen in die Spritze und wieder Austreiben des Strahls in das zum Aufwärmen benutzte Gefäss geschehen kann. Wenn Herr Dr. Franz Gesellius gemeint

hat, dass die Blutkörperchen hierdurch nach Rollet's Angabe aufgelöst werden müssten, so beruht das auf einem Missverständnisse; die Blutkörperchen werden nehmlich nicht durch Hinstellen des Blutes in Eis aufgelöst, wohl aber wenn das Blut selbst zu Eis gefriert; hierzu ist aber ein weit stärkerer Kältegrad nöthig, als derjenige, welcher in der angegebenen Weise erreicht wird.

Da wir oben gesehen haben, dass die rothen Blutkörperchen des defibrinirten Blutes sich bezüglich der Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure zu bilden, sowie bezüglich der Veränderungen ihrer Farbe, ihrer Form u. s. w. in jeder Beziehung genau ebenso verhalten, wie das ursprüngliche, nicht defibrinirte Blut, und da der Mangel functionstüchtiger rother Blutkörperchen die einzige wirklich rationelle Indication für die Transfusion ist, so ist es allerdings selbstverständlich, dass die Anwendung gequirlten Blutes rationell ist. Das ist heutzutage viel besser und viel vollständiger demonstrirt, als es vor 15—20 Jahren möglich war. Bevor ich es indess wagte, den Aerzten die Anwendung des defibrinirten Blutes statt des bis dahin üblichen nicht defibrinirten „ganzen“ Blutes, zu empfehlen, hielt ich es für meine Pflicht, durch zahlreiche, sorgfältig und genau ausgeführte Versuche an Hunden, zu untersuchen, ob die Anwendung des defibrinirten (gequirlten) Blutes nicht doch vielleicht mit irgend einer versteckten Gefahr verbunden sein sollte, und ob die practische Anwendung desselben beim physiologischen Experimente den Erwartungen entsprechen würde, zu welchen man von einem theoretischen, physiologischen und chemischen Standpunkte aus berechtigt zu sein schien. Ich hielt eine solche experimental-physiologische Untersuchung um so mehr für nöthig, als Magendie angegeben hatte, dass er bei seinen Defibrinationsversuchen gefunden habe, dass durch Mangel des Blutes an Faserstoff blutige Transsudate im Darm, Injectionsröthe der Capillaren besonders des Darmes und blutig-ödematöse Infiltration der Lungen entstände. Magendie hatte hieraus geschlossen, dass der Faserstoff die Function habe, den Durchgang des Blutes durch die Capillaren zu befördern. In gutem Glauben an diese Angaben und an die Richtigkeit dieser Behauptungen habe ich, bevor ich die Transfusion zum specielleren Gegenstand einer Untersuchung machte, in den Fällen, wo ich die Transfusion behufs der Durchführung anderer Experimente benutzte,

immer die unmittelbare Transfusion nicht defibrinirten Blutes aus der Carotis eines Hundes in die Vena jugularis des anderen Hundes benutzt — so z. B. bei meiner Untersuchung über die Wirkung des Nervus vagus auf die Coronararterien des Herzens und auf die Herzbewegungen und bei den oben im Auszuge mitgetheilten, im Jahre 1854 angestellten Versuchen über die Möglichkeit, einen hungernden Hund durch Transfusion zu ernähren.

Durch zahlreiche, an Hunden mit defibrinirtem Hundeblut vorgenommene Transfusionen fand ich nun:

1) Dass man einen durch Verblutung getödteten Hund durch Transfusion mit defibrinirtem Hundeblute sicher wieder in's Leben zurückrufen kann, wenn man nicht zu lange über den Zeitpunkt hinaus wartet, da die Reflexbewegungen der Augenlider aufgehört haben. Nach Eintritt dieses Zeichens erholt ein verblutetes Thier sich erfahrungsmässig niemals, wenn man es nicht durch Transfusion rettet. Ich habe diesen Versuch oft wiederholt, in meinen Vorlesungen gezeigt und manchen Collegen auf Verlangen vorgemacht, ohne dass er mir jemals misslungen wäre. Die Wiederbelebung gelingt viel sicherer bei Anwendung defibrinirten Blutes als bei Anwendung der unmittelbaren Transfusion, weil man bei ersterer es viel besser in seiner Macht hat, die Transfusion rechtzeitig zu bewerkstelligen und die Schnelligkeit des Einströmens zu reguliren. Ich fand ferner:

2) Dass sämmtliche Functionen, namentlich die Functionen des vegetativen Lebens, speciell die Harnsecretion, die Respiration, die Perspiratio insensibilis, die Verdauung und die Ernährung des Körpers durch eine mit den nöthigen Vorsichtsmaassregeln ausgeführte Transfusion mit defibrinirtem (gequirlten) Blute nicht gestört werden, selbst wenn die transfundirten Blutmengen im Verhältniss zum Körpergewichte sehr viel grösser sind, als diejenigen, die man jemals beim Menschen in Anwendung bringen wird. Es sei mir hier erlaubt nach meiner ursprünglichen Mittheilung einen ganz kurzen Auszug einiger dieses erläuternder Beispiele anzuführen:

Ein 7370 Grm. schwerer Hund wurde der completen Inanition unterworfen um Gleichmässigkeit der in 24 Stunden producirten Harn- und Harnstoffmengen zu erzielen. Nachdem diese Gleichmässigkeit erreicht war, wurden 64 Ccm. gequirltes Blut eines anderen Hundes transfundirt, nachdem vorher 100 Ccm. des eigenen Blutes entleert waren. Die transfundirten 64 Ccm. entsprachen etwa $\frac{1}{7}$ der

Blutmenge des Thieres, und sie würden für einen erwachsenen Mann etwa 1 Pfund und 3 Loth Menschenblut entsprechen. Das Befinden des Thieres wurde hierdurch nicht im Geringsten gestört, die Beschaffenheit des Harns blieb völlig normal und die Menge des in 24 Stunden secernirten Harnstoffs blieb ganz unverändert, nehmlich 7,5 Grm. am Tage vor, 7,3 Grm. am Tage nach der Transfusion, bei fortgesetzter Inanition. Auch die Abnahme des Körpergewichts und die Grösse der 24stündigen Perspiratio insensibilis blieb ganz unverändert, der Inanitionsstufe entsprechend. Als der Hund nun Nahrung erhielt, stieg die Harnstoffproduction mit gewöhnlicher Schnelligkeit zu der der genossenen Menge und Beschaffenheit der Nahrung und der vorhergegangenen Inanition entsprechenden Höhe. Das Befinden des Hundes blieb auch fernerhin vollkommen normal, und er gewann bei normaler Fütterung sehr bald sein durch die Inanition vermindertes Körpergewicht wieder. 3 Wochen später wurde der Versuch in der Weise wiederholt, dass ihm für 205 Ccm. ihm entzogenes Blut nur 80 Ccm. defibrinirtes Blut eines anderen Hundes transfundirt wurde. Ausser den gewöhnlichen Folgen eines nicht unbedeutenden Blutverlustes (125 Ccm. d. h. mehr als $\frac{1}{3}$ seiner Blutmenge) trat durchaus keine Störung ein und es blieb namentlich auch der Harn normal. Der Hund erlangte bald sein vollkommenes Wohlbefinden wieder und bewahrte es auch künftighin.

Mit zwei Hunden A und B, deren Körpergewicht zu Anfang des Versuches ungefähr gleich gross war (gegen 9000 Grm.), wurden vom 8. Juni bis Mitte August 1861 folgende Versuche ausgeführt:

Dem älteren, erwachsenen Hunde A wurden am 8. Juni 190 Ccm. Blut entzogen, und am folgenden Tage wurden ihm noch 200 Ccm. Blut abgezapft. Nach diesen grossen Blutverlusten, wodurch der Hund etwa die Hälfte seines Blutes verloren hatte, war das Thier natürlich sehr matt und traurig. Eine Stunde nach der letzten Blutentleerung wurden ihm 120 Ccm. defibrinirtes (gequirltes) Blut eines anderen Hundes durch die Jugularvene transfundirt. Hierdurch wurde der Hund viel kräftiger und munterer, und am folgenden Tage befand er sich vollkommen wohl und frass mit starkem Appetit. Es wurden ihm nun wieder 140 Grm. Blut abgezapft und dafür 120 Grm. defibrinirtes Blut eines anderen Hundes injicirt. Das Wohlbefinden und die Functionen des Thieres erlitten hierdurch keinerlei Störung, wenn man davon absieht, dass sein Körpergewicht sich längere Zeit hindurch auf einer etwa 800 Grm. niedrigeren Stufe hielt als früher. Dieses ist, wie ich durch zahlreiche Versuche gefunden habe, eine constante Folge starker Blutverlüste bei erwachsenen Individuen, und unser Hund hatte ja 290 Grm. Blut mehr verloren, als ihm durch die Transfusionen zu Theil geworden war. Uebrigens war sein Appetit, seine Verdauung, seine Harnsecretion, sowie alle seine anderen Functionen vollkommen normal.

Bei B, einem jungen, noch nicht ausgewachsenen Hunde grosser Race, wurden am 9. Juni 1861 200 Ccm. Blut entleert und dafür 128 Ccm. defibrinirtes Blut, das dem Hunde A entzogen war, injicirt. Dieses defibrinirte Blut war 24 Stunden lang in einem mit Eis umgebenen Cylinderglase aufgehoben worden, und es war vor der Transfusion wieder auf 36° C. erwärmt worden. Nach der Blutentziehung war der Hund sehr schwach, nach der Transfusion aber befand er sich eben so wohl wie vor der Blutentziehung und es trat

keinerlei Störung ein, wenn man davon absieht, dass der übrigens normale Harn schwach alkalisch wurde, Etwas, das bisweilen ohne bekannte Veranlassung beim Hunde beobachtet wird. Am folgenden Tage wurden ihm wieder 160 Ccm. Blut entzogen und dafür 150 Ccm. defibrinirtes Blut des Hundes A injicirt. Auch diesmal war das defibrinirte Blut 24 Stunden lang in einem mit Eis umgebenen Cylinderglase aufgehoben und darauf auf 36° C. erwärmt worden. Auch nach dieser Transfusion befand der Hund sich in jeder Beziehung eben so wohl wie vor der Blutentziehung. Dass alle diese Transfusionen, bei welchen die Menge des transfundirten und 24 Stunden lang in Eis aufbewahrten defibrinirten Blutes auf mehr als $\frac{1}{3}$ der ganzen Blutmenge des Thieres veranschlagt werden muss (für einen erwachsenen Mann einer Blutmenge von mehr als 3 Pfund entsprechend), das Wohlbefinden des Thieres wirklich gar nicht gestört hatten, davon zeugt auf das Schlagendste der Umstand, dass sein Körpergewicht ununterbrochen zunahm, und zwar selbst an den unmittelbar nach den Transfusionen folgenden Tagen. Der Hund wog nehmlich vor der ersten Transfusion, am 9. Juni, vor der Mahlzeit 9020 Grm., nach derselben 9950 Grm. Am 10. Juni (dem 2. Transfusionstage) wog der Hund nach der Mahlzeit 10450 Grm., am 11. 10520 Grm. vor, 11200 Grm. nach der Mahlzeit, und am 30. Juni wog er vor der Mahlzeit 12430 Grm.

Am 30. Juni wurde im Laufe von 4 Stunden ein Bluttausch dieser beiden Hunde durch 4mal wiederholte, abwechselnd vorgenommene Blutentziehungen und Transfusionen des gequirlten Blutes des anderen Hundes in der Weise ausgeführt, dass der Hund A nach und nach 542,5 Ccm. seines Blutes verlor und dafür 592 Ccm. defibrinirtes Blut des Hundes B erhielt, während der Hund B 627 Ccm seines eigenen Blutes verlor und dafür 520 Ccm. gequirltes Blut des Hundes A erhielt. Berechnet man die ursprüngliche Blutmenge, wie gewöhnlich, zu $\frac{1}{13}$ ihres Körpergewichts, so muss der Hund A, welcher damals 8250 Grm. wog, circa 634 Grm. Blut besessen haben, der Hund B, welcher 12430 Grm. wog, dahingegen 956 Grm., so dass beim Hunde A 93 pCt., beim Hunde B 54 pCt. der ganzen ursprünglichen Blutmenge mit gequirltem, einem anderen Individuum derselben Art entnommenen Blute vertauscht worden waren. Ich hatte bei diesem ganzen Versuche die Erwärmung des defibrinirten Blutes unterlassen. In Folge dessen wurde jedesmal bei der Transfusion ein Kälteschauer beobachtet. Dieses verhinderte jedoch nicht, dass beide Hunde 4 Stunden nach der ganzen Operation tüchtig frassen, dass sie sich am folgenden Tage vollkommen wohl befanden, dass sie immerfort vollkommen normalen Urin secernirten und dass sie überhaupt fortfuhren durchaus normal zu functioniren. Der junge Hund, welcher vor der Operation 12430 Grm. gewogen hatte, wog am Morgen nachher, nachdem er seine tägliche Mahlzeit verzehrt hatte, 14450 Grm. — ein Zeichen guten Appetites. — Am folgenden Tage wog er vor der Mahlzeit 12760 Grm., und so nahm er fernerhin stetig an Gewicht zu, so dass er 4 Wochen später vor seiner täglichen Mahlzeit 15640 Grm. wog. Auch das Wohlbefinden des älteren Hundes blieb immer ungetrübt, und 6 Wochen nach der Operation wog er vor seiner täglichen Mahlzeit 8490 Grm., also mehr als vor dem Versuche.

Diese Versuche beweisen unwidersprechlich, dass Magendie's Theorie von der Bedeutung des Faserstoffs für den Durchgang des Blutes durch die Capillaren unrichtig ist, und sie widerlegen zu gleicher Zeit auch jedwede andere Hypothese, die irgend Jemand über „vitale" d. h. unerklärte, nützliche oder nothwendige Kräfte des im Blute gelösten Fibrins oder der sogenannten fibrinogenen Substanzen aufstellen mag. Die Versuche beweisen aber, dass die Defibrination des Blutes der Ernährung nicht schadet, dass das defibrinirte Blut eines anderen Individuums derselben Art überhaupt vollkommen im Stande ist, denjenigen Dienst zu leisten, den man von seiner Anwendung zur Transfusion verlangt, und dass namentlich die Blutkörperchen des defibrinirten Blutes in einem fremden Organismus derselben Art ganz so fortfunctioniren, wie die Blutkörperchen des ursprünglichen Blutes, oder mit anderen Worten, dass sie effectiv in den fremden Organismus transplantirt werden können.

Dass Magendie's theoretischer Schluss von der Function des Faserstoffes falsch war, das ist ja klar; schwieriger ist es zu errathen, welche störende Nebenumstände zu den Wahrnehmungen Veranlassung gegeben haben mögen, die ihn irre geführt haben. Ist das defibrinirte Blut, das er benutzte, vielleicht nicht frisch gewesen, so dass sein Versuch durch putride Infection complicirt war? Oder ist sein defibrinirtes Blut nicht gut filtrirt worden, so dass sein Versuch durch Embolie complicirt wurde? Oder hat Magendie bei Angabe der genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen vielleicht vorzugsweise diejenige Blutveränderung vor Augen gehabt, welche durch sehr grosse Dosen kohlensaurer Alkalien hervorgebracht werden, und welche er auch wirklich als „eine Art Defibrination" bezeichnet hat? Oder hat er dabei diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen vor Augen gehabt, welche, meinen Beobachtungen zufolge, ebenso wohl bei Anwendung nicht defibrinirten als bei Benutzung des defibrinirten Blutes eintreten können, wenn das Gefässsystem im Ganzen oder ein einzelner Abschnitt desselben mit Blut überfüllt wird, und wobei es, vermeintlich wegen der eigenthümlichen Anordnung des Pfortadersystemes, oft gerade in

der Schleimhaut des Darms zu starker Blutanfüllung und zur Blutung kommt? Ich gestehe, dass ich ausser Stande bin dieses Räthsel zu lösen, es scheint mir aber auch kaum der Mühe werth zu sein, den Grund eines Irrthums dieser Art weiter zu untersuchen, wenn der Irrthum bewiesen ist.

Für die practische Medicin würde es nun zunächst kein unmittelbares Interesse darbieten, zu untersuchen, ob es möglich sein würde, die Substitution des Blutes eines Thieres durch defibrinirtes (gequirltes) Blut eines anderen Thieres derselben Art noch weiter zu treiben, als es im oben angeführten Versuche geschehen ist, da ja doch kein Arzt jemals daran denken wird, so weit zu gehen, als es namentlich bei dem Bluttausche der zuletzt besprochenen Hunde geschehen ist. Aber in physiologischer Beziehung war es nicht ohne Interesse zu versuchen, ob man nicht noch weiter gehen könnte, und es würde für den practischen Arzt doch auch interessant sein, dadurch vielleicht mit den Gefahren bekannt zu werden, welche ja doch wahrscheinlich endlich einmal eintreten müssen, wenn man den Versuch auf die eine oder andere Weise über alle Grenzen therapeutischer Indication weit hinaus fortsetzt.

Aus diesen Gründen stellte ich folgende Versuche an:

Bei einem ganz jungen, nur 2460 Grm. schweren Hunde, dessen ursprüngliches Blut ein specifisches Gewicht von 1,041 darbot und 2,7 pro mille Faserstoff und 151,5 pro mille feste Blutbestandtheile enthielt, suchte ich im Laufe von 4 Stunden durch 4mal wiederholte, abwechselnd vorgenommene Blutentziehungen und Transfusionen, so weit als möglich das eigene Blut des Thieres durch defibrinirtes Blut anderer grosser Hunde zu verdrängen. Das angewendete fremde defibrinirte Blut hatte ein höheres specifisches Gewicht, theils von 1,052, theils von 1,0628. Bei der ersten Blutentleerung verlor das Hündchen 122,4 Ccm. Blut (d. h. ungefähr 64 pCt. seiner supponirten Blutmenge). Danach floss kein Blut mehr aus der geöffneten Carotis, und der Hund wurde von den bekannten Krämpfen befallen, welche bei schneller Verblutung dem Eintritte des Todes unmittelbar vorangehen. Der Hund wurde jedoch durch Transfusion von 96 Ccm. defibrinirten Blutes vollständig wieder in's Leben zurückgerufen. Bei der zweiten Blutentleerung wurden darauf 100 Ccm. Blut entleert, und danach hatten die Respirationsbewegungen sowohl als die Reflexbewegungen bei Berührung der Hornhaut aufgehört, welches, wie gesagt, bei Verblutungen ein untrügliches Zeichen ist, dass das Leben ohne Anwendung der Transfusion nicht zurückkehren wird. Das Thier wurde auch dieses Mal durch Transfusion von 80 Ccm. defibrinirten Blutes wieder in's Leben zurückgerufen, und zwar obgleich die Transfusion, wegen eines eingelaufenen Versehens, 5—10 Minuten über die bestimmte und angemessene Zeit nach erfolgter Blutentleerung verzögert wurde. Mit unerbittlicher Consequenz wurden nun aber

zum dritten Male 40 Ccm. Blut entleert und dafür 32 Ccm. des defibrinirten Blutes eingespritzt, und dann noch zum vierten Male 63,4 Ccm. Blut entleert und 32 Ccm. defibrinirtes Blut injicirt. Dieses rücksichtslose Verfahren war nun begreiflicher Weise mehr als das junge Thierchen vertragen konnte, und es starb dann auch ½ Stunde nach der letzten Transfusion. Schon nach der zweiten Transfusion trat ihm blutiger Schaum vor das Maul; nach der dritten Transfusion trat auch blutig gefärbter Schleim aus dem After hervor und es erfolgte Erbrechen einer blutig gefärbten Flüssigkeit.

Es ist klar, dass ein so weit getriebener Versuch in keiner Weise als Argument gegen die Anwendung des defibrinirten Blutes angeführt werden kann, und dass man, wenn man die oben besprochenen Versuche vor Augen hat, unmöglich der Defibrination die Schuld für den Ausfall des Versuches beimessen kann. Man braucht nicht der Behauptung des Herrn Gesellius beizutreten, welcher überraschender Weise angiebt, dass der Hund sich vor dem Menschen durch eine weit geringere Widerstandsfähigkeit und durch eine grössere Empfindlichkeit auszeichnet, um zu finden, dass es doch etwas zu viel verlangt sein würde, wenn man erwarten wollte, dass ein 6 Wochen altes Hündchen, dessen Blutmenge nur auf circa 190 Ccm. veranschlagt werden konnte, es sollte vertragen können, dass ihm 325 Ccm. Blut im Laufe weniger Stunden entleert und dafür 240 Ccm. defibrinirtes Blut anderer Hunde (also 85 Ccm. weniger als er verlor) transfundirt würden, und dass er überdiess noch sollte vertragen können, im Laufe dieser wenigen Stunden 2mal durch Verblutung zu sterben und 2mal wieder durch Transfusion defibrinirten Blutes in's Leben zurückgerufen zu werden, bevor er endlich zum dritten Male definitiv starb.

In physiologischer Beziehung ist dieser Versuch aber namentlich dadurch interessant, dass die ursprüngliche Fibrinmenge des Blutes, 2,7 pro mille bei der zweiten Blutentleerung auf 0,108 pro mille reducirt war, in der letzten Blutportion, die bei dem vierten Aderlasse entleert wurde, aber wieder auf 0,77 pro mille gestiegen war, während, der Berechnung zufolge, falls während des Versuchs kein Fibrin in das Blut hineingekommen wäre, beim letzten Aderlasse, jedenfalls nicht mehr als 0,1 pro mille hätte vorhanden sein können. Hieraus scheint also zu folgen, dass im Laufe der wenigen Stunden so viel Fibrin im Blute des Thieres entstanden oder demselben zugeführt sein musste, dass das transfundirte

Blut, falls das Thier gelebt hätte, wahrscheinlich sehr bald den durch das Quirlen entfernten und fehlenden Faserstoff vollständig wieder erlangt haben würde.

In pathogenetischer Beziehung erschien dieser Versuch mir namentlich deshalb interessant zu sein, weil die bei demselben aus der Schleimhaut des Darmkanals aufgetretene Blutungen (welche denen ähnlich waren, die ich bei starker Ueberfüllung des Blutgefässsystemes, vielleicht unter Mitwirkung von Embolie, bei meinen früheren, mit unmittelbarer Transfusion nicht defibrinirten Blutes ausgeführten Versuchen beobachtet hatte) in recht befriedigender Weise durch die Einwirkung der abwechselnden Lähmung des Herzens nach den Verblutungen und der heftigen Arbeit desselben nach den Transfusionen erklärlich waren. Beim Stillstande des Herzens wird nehmlich bekanntlich der Blutdruck so vertheilt, dass er in den Venen steigt, während er in den Arterien fällt. Wenn das Herz nun, nachdem es eine Weile still gestanden hat, wieder heftig zu arbeiten beginnt, so muss der Druck schnell und stark in den Arterien steigen, und da der Blutdruck in den Venen erhöht ist, müssen die Capillaren unter der weiteren heftigen Herzarbeit stark ausgedehnt werden, und es ist dann leicht begreiflich, dass es besonders in der Schleimhaut des Darmes leicht zu Blutungen kommen kann, weil das Arterienblut, das in seine kleinen Arterien einströmt, den Widerstand zweier Capillarnetze, desjenigen des Darms und desjenigen der Leber zu überwinden hat. Es wäre übrigens auch nicht undenkbar, dass die Erscheinung wenigstens zum Theil von einer theilweisen Blutgerinnung in den Capillaren des Darms während der anhaltenden, an Stillstand grenzenden Schwächung der Herzbewegungen hervorgerufen war. Hierfür könnte man die auffallend geringe Fibrinmenge anführen, welche bei der zweiten Blutentleerung gefunden wurde. Es wäre übrigens auch noch denkbar, dass der, im Vergleich mit dem ursprünglichen Blute des Thieres, sehr grosse Reichthum des transfundirten Blutes an Blutkörperchen einigen Einfluss auf die Erscheinungen gehabt haben könnte.

Um diese in physiologischer und pathogenetischer Beziehung interessanten Verhältnisse weiter zu verfolgen stellte ich folgenden Versuch an:

Ein ganz junger Hund, welcher vor seiner Mahlzeit 2420, nach derselben 2550 Grm. wog, also von fast gleicher Grösse mit dem vorigen, wurde in ähnlicher

Weise behandelt, nur mit dem Unterschiede, dass die Blutentleerungen nicht bis zur Ohnmacht oder bis zum Tode des Thieres getrieben wurden. Im Laufe von 2½ Stunden wurden am 18. August 5 Male nach einander abwechselnd Blutentleerungen und Transfusionen in der Weise vorgenommen, dass nach und nach 330,8 Grm. Blut entleert und dafür 301,8 Grm. defibrinirtes Blut anderer Hunde transfundirt wurde. Die ursprüngliche, wie gewöhnlich zu $\frac{1}{13}$ des darmreinen, zu 2360 Grm. berechneten Thieres, angenommene Blutmenge, konnte nur zu 182 Grm. veranschlagt werden. Das spec. Gewicht des ursprünglichen defibrinirten Blutes war 1,041, dasjenige des transfundirten Blutes 1,0459. Nachdem diese Operation überstanden war, entleerte der Hund dünnflüssige, ein wenig blutig gefärbte Excremente, und der während des ersten Tages entleerte Harn enthielt ein wenig Blut und reagirte schwach alkalisch. Das waren aber auch die einzigen Störungen, welche nach diesem Eingriffe beobachtet wurden. Die Munterkeit und der Appetit des jungen Hündchens blieb ungestört, und Harn und Excremente waren schon am nächsten Tage wieder vollkommen normal. Von seinem ursprünglichen eigenen Blute konnte das Thier nun nicht mehr als circa 9 pCt. bewahrt haben, während 91 pCt. seines Blutes nunmehr aus dem ursprünglich fremden, in defibrinirtem Zustande transfundirten Blute bestehen musste. Das Blut enthielt ursprünglich 2,4 pro mille Fibrin, und die ganze im Blute enthaltene Fibrinmenge wurde danach zu 0,436 Grm. berechnet. Beim 1. Aderlasse wurden 0,156 Grm., beim 2. 0,103, beim 3. 0,069, beim 4. 0,064, und beim 5. 0,0205 Grm. Fibrin entleert, zusammen also 0,4125 Grm. Berechnet man nun die Fibrinmengen, die man hätte erwarten müssen, falls die ursprünglich vorhandene Fibrinmenge keinen Zuwachs erfahren hatte, so kommt man zu dem Resultat, dass das Blut des Thieres zwischen dem 1. und 2. Aderlass 0,032 Grm., zwischen dem 2. und 3. 0,017 und zwischen dem 3. und 4. 0,035 Grm. neues Fibrin erhalten haben musste. Im Laufe von 2 Stunden wäre demnach das in defibrinirtem Zustande transfundirte Blut mit 0,084 Grm. Fibrin bereichert worden. Wenn diese Zunahme des Faserstoffs fortdauerte, so würde die ursprüngliche Fibrinmenge in etwa 12½ Stunden restituirt sein.

Beide oben ausgesprochenen, in physiologischer und pathogenetischer Beziehung bedeutungsvollen Vermuthungen wurden also durch diesen Versuch bestätigt.

Zwei Tage später, am 20. August, wurde dieser Versuch mit demselben Hündchen wiederholt. Dasselbe war indessen vollkommen gesund gewesen, und dasselbe wog vor seiner Morgenmahlzeit 2210 Grm., nach derselben 2400 Grm. Durch abwechselnde Blutentleerungen und Transfusionen wurden in 4 Reprisen im Laufe von 1½ Stunden 265 Grm. Blut entleert und statt desselben 253 Grm. defibrinirtes Blut eines anderen Hundes transfundirt. Das bei der 1. Blutentleerung abgezapfte Blut enthielt 2,528 Grm. Fibrin. Die Faserstoffmenge war also selbst etwas grösser als im ursprünglichen Blute des Thieres, wo sie ja nur 2,4 pro mille betragen hatte. Der Ausdruck für die relative Menge der Blutkörperchen, welchen man durch Subtraction der Decimalen des spec. Gewichts des Serums von den Decimalen des spec. Gewichts des gequirlten Blutes erhält, war vor 2 Tagen in der zuletzt untersuchten Blutportion 194 gewesen, und dieselbe wurde nun in der zuerst untersuchten Blutprobe gleichfalls zu 194 gefunden. Hier-

aus folgt, dass der Reichthum des Blutes an rothen Blutkörperchen im Laufe zweier Tage nicht abgenommen hatte, und dass also die transplantirten fremden Blutkörperchen im Blute bewahrt sein und in demselben normal functioniren mussten. Nach Beendigung dieses Versuchs konnte der Hund nicht mehr als 2 oder höchstens 3,5 Grm., d. h. 1,14 oder höchstens 1,88 pCt. seines ursprünglichen Blutes besitzen, der ganze Rest, also 98—99 pCt. des Blutes, womit er jetzt functionirte, musste von den Transfusionen des defibrinirten Blutes der fremden Hunde herrühren.

Dessen ungeachtet gingen die Functionen vollkommen normal von statten. Unmittelbar nach der Operation lief das Hündchen munter im Zimmer herum und frass und trank wie ein gewöhnliches gesundes junges Hündchen. Harn und Excremente blieben fortwährend normal, namentlich ohne Spur von Blut, und das Körpergewicht erhielt sich während der folgenden 3 Tage ungefähr auf gleicher Höhe.

Am 23. August, da das Hündchen vor dem Fressen 2300 Grm. und nach demselben 2520 Grm. gewogen hatte, wurde demselben, wie früher, abwechselnd Blut entzogen und defibrinirtes Blut transfundirt, und zwar so, dass ihm in 4 Reprisen 267,7 Grm. Blut entzogen und dafür 265,9 Grm. defibrinirtes Blut zweier grossen Hunde transfundirt wurde. Im Ganzen war nun diesem Hündchen, dessen ursprüngliche Blutmenge auf etwa 182 Grm. veranschlagt werden musste, nicht weniger als 863,5 Grm. Blut entzogen und es war ihm dafür 820 Grm. defibrinirtes Blut anderer Hunde transfundirt worden, also $4\frac{1}{2}$mal so viel als seine habituelle Blutmenge betrug oder etwa $\frac{1}{3}$ seines Körpergewichts. Von seinem ursprünglichen Blute konnte er nur noch 0,139 bis höchstens 0,548 Grm., d. h. 0,7 pro mille bis höchstens 3 pro mille! besitzen. Das beim 1. Aderlass entleerte Blut war reicher an rothen Blutkörperchen als am Schluss des 1. und zu Anfang des 2. Versuches; der relative Ausdruck für die rothen Blutkörperchen war nehmlich von 194 auf 239 gestiegen. Die relative Faserstoffmenge betrug beim 1. Aderlass dieses Versuches 2,57 pro mille. Sie war also von Neuem vollkommen restituirt. Auch nach diesem Versuche war das Hündchen vollkommen munter und gesund an diesem und dem folgenden Tage, und es konnte an ihm durchaus nichts Abnormes beobachtet werden. Aber nach 2 Tagen entstand Fieber und Appetitmangel, zugleich mit einer schmerzhaften Geschwulst am Fussgelenk desjenigen Beines, dessen Cruralvene zuletzt für die Blutentleerung und Transfusion benutzt worden war. Es entwickelte sich hier ein Abscess, durch welchen das Fussgelenk destruirt wurde, zugleich mit Nekrose des unteren Endes der Tibia. Ob dieses Ereigniss eine Folge der Benutzung der Cruralvene oder die Folge einer unzarten Behandlung des Fussgelenks bei der Fixation des Thieres während der letzten Operation war, oder ob eine Embolie einer Arteria nutritia der Tibia mit im Spiel war, konnte nicht entschieden werden. Am 27. August amputirte ich das Bein, und am 28. lief das Hündchen wieder ganz munter auf seinen 3 Beinen herum, frass wieder mit Appetit, und alle Gefahr schien überstanden zu sein, da das Gewicht des Thieres, welches während der Krankheit natürlich gesunken war, sich nun wieder gut hob. Da aber der Versuch doch einmal abgeschlossen werden musste, wurde das Thier nun behufs der schliesslichen Bestimmung der Blutmenge

getödtet. Das Körpergewicht des darmreinen Thieres (ohne das 4. Bein) betrug 1958 Grm., die Blutmenge wurde = 153,2 Grm. gefunden, also = 7,8 pCt. des Körpergewichts, mithin gerade so, wie wir es bei gesunden Hündchen gefunden hatten! Die Fibrinmenge im Blut, das am 28. August entleert wurde, war (wegen der Entzündung) auf 4,53 pro mille gestiegen.

Hiermit war also doch gewiss mehr als zur Genüge bewiesen, dass die mit dem defibrinirten fremden Blute transfundirten Blutkörperchen wirklich so **transplantirt** worden waren, dass sie dem Thiere eigenthümlich gehörten, und dass sie ganz wie die ursprünglichen Blutkörperchen functionirten, deren Menge ja bereits vor 10 Tagen auf 9 pCt., vor 8 Tagen auf 1,14—1,88 pCt. und vor 5 Tagen selbst auf höchstens 0,3 pCt. reducirt war.

Das Vorurtheil, das viele, besonders ältere Practici lange gegen die Anwendung defibrinirten Blutes zur Transfusion genährt hatten, schien nun fast überwunden zu sein, indem dieselbe während des letzten Decenniums immer mehr Eingang gefunden hat, während die Transfusion mit nicht defibrinirtem Blute immer mehr ausser Gebrauch gekommen ist. Dieses Vorurtheil ist jedoch noch nicht überall ganz überwunden, und es schien mir daher zweckmässig zu sein den Leser an die angeführten, fundamentalen Versuche zu erinnern, um so mehr, als die Form, in der sie ursprünglich mitgetheilt worden sind, gewöhnlichen Lesern den Ueberblick über den Zusammenhang durch die ausführliche Mittheilung des Details gar sehr erschwerte. Ich würde mich jedoch schwerlich dazu verstanden haben, dieselben hier in verkürzter Form zu reproduciren, wenn nicht die Art und Weise, in welcher dieselben von Herrn Gesellius berührt worden sind nothwendig denjenigen seiner Leser, welche meine Versuche nur aus seinem Berichte kennen, eine sehr geringe Meinung von ihrer Beweiskräftigkeit beibringen müsste, und wenn nicht Herr Gesellius durch den sehr wesentlichen Antheil, den er an der Entstehung der von Herrn Dr. Oscar Hasse in Nordhausen inaugurirten neuen „blutspendenden Aera“ gehabt hat, unter den Aerzten zu einer Art Berühmtheit gelangt wäre. Herr Gesellius trat natürlicherweise schon damals, als er seinen merkwürdigen Capillarblut-Transfusionsapparat dem ärztlichen Publicum empfahl, als eifriger Gegner der Defibrination auf, sonst würde sein unpractischer Apparat ja ganz sinnlos gewesen sein.

Die Gründe, die er bei dieser Gelegenheit gegen die Defibrination anführte, konnten jedoch keinen grossen Eindruck machen, weil sie nur eine Wiederholung alter Redensarten waren: vom „Leben des Blutes“, welches absterben müsste, wenn „das Blut zu Tode gepeitscht“ würde, alter, unmotivirter Vorstellungen von der „nährenden“ Wirkung des Faserstoffes und dgl. In seiner zweiten Schrift sucht er aber das Vertrauen zu denjenigen Verfassern zu untergraben, die er als die Autoritäten der Defibrination betrachtet, und er erweist mir die Ehre, mich als eine solche zu bezeichnen, und zwar als eine der vornehmsten.

Er eröffnet seinen Angriff mit der unrichtigen Behauptung, dass ich überhaupt nur Versuche mit defibrinirtem Blute angestellt habe, und dass ich deshalb den Unterschied der Wirkung des defibrinirten und des nicht defibrinirten Blutes gar nicht beurtheilen könne. Er hat also unter Anderm diejenigen Versuche übersehen oder ignorirt, welche ich oben zuerst referirt habe, und er hat es nicht für gut befunden meiner ausdrücklichen Versicherung Glauben zu schenken, wenn ich angegeben habe, dass ich bei Vergleichung der mit defibrinirtem und der mit nicht defibrinirtem Blute von mir angestellten, aber nicht weiter specificirten Versuche, keinen anderen Unterschied wahrnehmen konnte, als denjenigen, dass die letztgenannten, nicht aber die erstgenannten, oft mit Embolie complicirt waren.

Demnächst versucht er die Magendie'sche Hypothese über die Bedeutung des Faserstoffes (zur Erleichterung der Blutpassage durch die Capillaren) aufrecht zu erhalten indem er meine Beweise für die Unschädlichkeit des defibrinirten Blutes dadurch zu entkräften sucht, dass er diejenigen Versuche, durch welche ich Magendie's Hypothese widerlegt habe, und durch welche ich bewiesen habe, dass der Fibrinmangel des gequirlten Blutes keine verborgene Gefahren bringt, seinen Lesern verschweigt. Er begnügt sich jedoch nicht hiermit, sondern nimmt sich auch noch die Freiheit zu behaupten, dass ich, dasjenige, was ich durch die von ihm verschwiegenen Versuche bewiesen habe, durch die beiden Versuche hätte beweisen wollen, bei welchen ich, wie man sich erinnern wird, das eigene Blut des Thieres so vollständig als möglich durch das Blut fremder Hunde zu verdrängen suchte. Der Zweck dieser Versuche war ja, theils durch quantitative Versuche näher zu er-

mitteln, wie schnell der Faserstoff regenerirt wird, inwiefern die mit dem defibrinirten Blute transfundirten rothen Blutkörperchen conservirt würden und wie die ursprünglichen zu functioniren fortfahren, und theils die pathologischen Veränderungen zu untersuchen, welche erwartet werden mussten, wenn der Versuch auf eine oder andere Weise zu den äussersten möglichen Grenzen getrieben würde, in einer Art, wie man sie ja beim Menschen niemals ausführen kann und niemals ausführen will. Nachdem er auf diese Weise seine Leser rücksichtlich des Zweckes und Zieles dieser Versuche irre geführt hat, druckt er sie wörtlich ab, jedoch, wohl zu bemerken, mit Auslassung alles dessen, was ihre Pointe betrifft! Alles was ich über die quantitativen Bestimmungen der Blutbestandtheile angeführt habe, und der ganze Commentar, den ich diesen Versuchen gegeben habe, wird durch einen russischen Censurstrich aus der Welt geschafft. Die auf solche Weise verstümmelten Versuche müssen nun seinen Lesern in der That ganz unverständlich, meinungslos und schlecht dargestellt erscheinen. Die Erklärungen, die ich nach dem ersten dieser Versuche für die bei demselben beobachtete Blutung der Darmschleimhaut, und nach dem zweiten für die Entstehung des Abscesses und der Entzündung des Fussgelenkes gegeben habe, fertigt er in einer sehr flotten Manier ab, indem er sagt, dass die von mir angeführten Gründe, „welche weder stichhaltig noch haltbar sind", im Original nachgesehen werden müssen (falls der Leser es übrigens der Mühe werth findet und gerade meine Arbeit zur Hand hat), und er ruft dann aus: „Wem fällt bei Durchlesung dieser Versuche nicht die Magendie'sche Angabe ein: Das Fehlen des Faserstoffes giebt zu serösen und sanguinolenten Transsudaten in Lunge und Darmkanal Veranlassung," und macht mir in einer Parenthese den durch ein Ausrufungszeichen verstärkten Vorwurf, dass ich es unterlassen habe, den Sectionsbefund dieser beiden Fälle mitzutheilen. — Wozu sollten aber die Sectionsbefunde bei diesen Versuchen dienen, deren wesentliche Bedeutung eben in den quantitativen Daten liegt, welche Herr Gesellius für seine Meinung so unbequem findet, dass er sie auszulassen für gut befunden hat? Da ich noch im Besitze der Journale über die besprochenen Versuche bin, kann ich übrigens gern noch nachträglich die Sectionsresultate mittheilen, obgleich dieselben schwerlich von Jemandem, der meine Versuche im Zusammenhange gelesen hat,

vermisst worden sind. Der Darmkanal enthielt im erstgenannten dieser Versuche — natürlicherweise — blutig gefärbte Schleimmassen und zeigte Injectionsröthe der Schleimhaut; das ist ja ganz selbstverständlich, da das Thier kurz vor dem Tode durch Erbrechen und Stuhlentleerung blutige Flüssigkeit entleert hatte. Die Lungen aber waren ganz blass, ohne seröse oder sanguinolente Infiltration, und alle die übrigen Organe waren normal. Im zweiten Falle ist nur bemerkt, dass alle inneren Organe ganz normal waren. — Nachdem er die beiden genannten Fälle, wie gesagt mit Auslassung dessen, worauf es bei denselben gerade ankommt, abgeschrieben hat, sagt Herr Gesellius weiter: „Vorstehender, auf drei verschiedene Zeiten vertheilter Fundamental-Versuch, soll also nun beweisen, dass das defibrinirte gleichartige Blut dem blutempfangenden Thiere gar nichts schadet, selbst wenn das ursprüngliche eigene Blut des Thieres völlig ausgezapft sei.“ Der Zweck dieser zum Excess getriebenen Versuche war ja aber, wie gesagt, theils durch quantitative Blutanalysen die genannten physiologischen Aufschlüsse zu erlangen, theils die pathologischen Veränderungen kennen zu lernen, welche erwartet werden mussten, wenn die mit Depletion verbundene Transfusion — zum Excess getrieben würde, und welche wie andere Versuche lehren (vergl. S. 6), ebenso wohl bei Anwendung nicht defibrinirten als defibrinirten Blutes auftreten, keineswegs aber, wie Herr Gesellius insinuirt, den schon vorher zur Evidenz bewiesenen Satz zu beweisen, dass das defibrinirte Blut bei der Transfusion unschädlich sei. Er schliesst seine Polemik gegen mich mit dem Ausspruche: „Mir scheinen diese „„classischen““ Panum'schen Fundamentalversuche gerade das Gegentheil zu beweisen.“ Man weiss nun also wie Herr Gesellius die Classiker liest.

Im Gegensatz zu meinen Versuchen führt Herr Gesellius einen Versuch von Mittler an, den er auch als classisch bezeichnet, aber ohne Anführungszeichen hinzuzufügen. Dieser Versuch, der einzige den Mittler überhaupt detaillirt mitgetheilt hat, und den Herr Gesellius auch abgedruckt hat, besteht darin, dass er durch unmittelbare Transfusion Blut aus der Carotis eines Hundes in die Cruralvene eines anderen Hundes überströmen liess, nachdem das Blut des letzteren so weit abgeflossen war, dass Puls und Respiration aufgehört hatten. Nach 1½ bis 2 Minuten waren Puls und Respiration zurückgekehrt. Durch Wägen fand man, dass der Hund

doppelt so viel Blut wiederbekommen hatte als er verloren hatte, und nach einer, nach den bekannten Daten ausgeführten Berechnung, wird angenommen, dass der Hund $\frac{1}{6}$ Blut mehr erhalten hatte als er ursprünglich besass. Der Hund zeigte nach der Operation starke Plethora, war unruhig und angriffslustig, aber frass und trank und bot nach 24 Stunden keine auffallenden abnormen Verhältnisse dar. Mittler fügt ganz bescheiden hinzu, dass ein Bluttausch durch Infusion defibrinirten Blutes ihm nicht in gleichem Umfange gelungen sei. Hiernach ruft Herr Gesellius aus: „Da spreche nun noch Einer von einer Gleich- oder gar Höherstellung des defibrinirten Blutes, respective von einer Schädlichkeit des ganzen Blutes.“ Wer aber lesen und rechnen kann und ernstlich meine Versuche mit demjenigen Mittler's vergleichen will, der muss doch finden, dass es mir gelungen ist, den Blutaustausch bei Anwendung von defibrinirtem Blute sehr viel weiter zu treiben, als es Mittler bei Anwendung unmittelbarer Transfusion gelang, und dass es mir auch gelungen ist, die Blutüberfüllung bei Anwendung der unmittelbaren Transfusion sehr viel weiter zu treiben, als es ihm gelang. Während er die Blutmenge nur um $\frac{1}{6}$ der ursprünglichen Menge steigerte, vermehrte ich dieselbe in den zuerst angeführten Versuchen um resp. 52 und 94 pCt. der ursprünglichen Blutmenge, und bei Anwendung des defibrinirten Blutes gelang es mir selbst, bei gleichzeitiger Depletion, nach und nach eine solche Menge fremden defibrinirten Blutes an die Stelle des ursprünglichen Blutes zu transfundiren, dass die Menge endlich $4\frac{1}{2}$mal so gross war als die ursprüngliche Blutmenge des Thieres. Das ganze Resultat des „classischen“ Experimentes von Mittler reducirt sich also darauf, dass seine Transfusionsversuche überhaupt weniger weit getrieben wurden als die meinigen, und dass besonders seine Versuche mit defibrinirtem Blute ihm nicht so gut gelangen, wie mir die meinigen. Dieses Letzere kann ja mancherlei verschiedene Gründe gehabt haben. Ist vielleicht bei seinen Versuchen durch zu langsames Quirlen ein an rothen Blutkörperchen ärmeres defibrinirtes Blut erlangt worden? Oder ist vielleicht seine Spritze weniger zweckmässig gewesen? (Diese war nehmlich, wie er angiebt, eine ganz kleine, nur 22 Ccm. fassende Mittelspritze, während die meinige mehr als 4mal so gross, und mit einem gläsernen Cylinder versehen war.)

In Veranlassung der Versuche Mittler's, auf welche Herr

Gesellius einen so grossen Werth legt, muss ich mir noch erlauben ein Paar Bemerkungen zu machen. Mittler bespricht mit keinem Worte die räthselhaften pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche nach Magendie's Angabe bei Benutzung des defibrinirten Blutes entstehen sollten. Wenn er etwas Aehnliches gesehen hätte, so würde er schwerlich unterlassen haben es anzuführen, als Stütze für die von ihm vertheidigte Meinung, dass die directe Transfusion von der Arterie des einen Individuums zur Vene des anderen günstigere Resultate gäbe als Transfusion mit defibrinirtem Blute. Mittler sagt, dass Depletion nothwendig sein sollte bei Transfusion mit defibrinirtem Blute, nicht aber bei unmittelbarer Transfusion von der Arterie zur Vene. Wenn ich Mittler's Meinung aus seiner sehr kurzen und summarisch abgefassten Mittheilung in den Wiener Sitzungsberichten richtig aufgefasst habe, so hat er selbst gar keine Versuche über eine durch Transfusion defibrinirten Blutes hervorgebrachte Plethora angestellt, sondern gemeint, dass es durch meine Untersuchungen festgestellt sei, dass dieselbe schädlich und gefährlich sei. Dieses ist jedoch alsdann aber ein Missverständniss. Es war gerade bei Anwendung der unmittelbaren Transfusion, dass ich auf die plethorischen Krankheitserscheinungen und auf die excessive Vermehrung der relativen Menge der Blutkörperchen aufmerksam wurde, und die Warnung, die ich mit einer vielleicht etwas übertriebenen Vorsicht in meinem Resumé gegen Ueberfüllung des Gefässsystemes bei der ohne gleichzeitige Depletion vorgenommenen Transfusion aussprach, sollte ebenso wohl für die unmittelbare Transfusion, als für die Transfusion mit defibrinirtem Blute gelten. Versuche, welche Professor Worm-Müller aus Christiania neulich (zum Theil im hiesigen Laboratorium) ausgeführt hat, haben mich überzeugt, dass die Gefahr, welche mit einer gewissen Blutüberfüllung des Gefässsystems verbunden ist, nicht so gross ist als ich gemeint habe, und ich habe insbesondere durch seine Versuche erfahren, dass Hunde oft eine sehr bedeutende Vermehrung ihrer Blutmenge vertragen können, wenn man ihnen defibrinirtes Blut ohne Depletion injicirt. Dieses, die Angaben Mittler's widersprechende Resultat, geht auch aus den neulich von Lesser in Ludwig's Laboratorium ausgeführten Versuchen hervor; ihm gelang nehmlich die Ueberfüllung des

Gefässsystems gerade mit defibrinirtem Blute besser, als bei unmittelbarer Transfusion. Herr Gesellius sagt zwar (S. 59), dass er auch selbst „eine Menge eingehender Experimente angestellt habe, durch die er die Angaben Mittler's im vollsten Umfange bestätigte“ und er sagt auch (S. 105): „Mittler und ich waren niemals im Stande mit defibrinirtem (gleichartigem) Blute in solchem Umfange und gleichem Erfolge den Blutaustausch zu bewerkstelligen, wie mit ganzem Blute. Die Thiere starben einfach.“ Aber diese Worte „die Thiere starben einfach“ sind buchstäblich Alles, was Herr Gesellius über diese „Menge eingehender Experimente“ mitzutheilen hat. Es wird nun dem Leser überlassen, über diese Versuche zu denken, wie er es für gut befinden mag.

Wie mich, so behandelt Herr Gesellius übrigens auch die späteren „Autoritäten“, welche auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen die Anwendung des defibrinirten Blutes bei Transfusionen empfohlen und angewendet haben, namentlich auch seinen „früheren Lehrer“ Professor Hüter und Professor Jürgensen, den er als meinen Nachfolger in Kiel bezeichnet. Letzterem nimmt er es ganz besonders übel, dass er gesagt hat, „Niemand habe Panum's kritische Beleuchtung der gegen die Defibrination erhobenen Einwürfe im Ernst widersprochen“. Die Autoritäten kommen aber doch verhältnissmässig glimpflich davon, trotz des Abscheus, den Herr Gesellius gegen den Autoritätsglauben an den Tag legt, und der ihn so sehr empört, dass er ausruft: „da möchte man ja invectiv werden“! Dr. Hertzberg aus Pommern aber, welcher sich die Freiheit genommen hat, die Brochüre, worin Herr Gesellius seinen Capillarbluttransfusionsapparat empfahl, zu kritisiren, muss geradezu als Prügeljunge herhalten. Die Polemik gegen diesen Unglücklichen füllt 13 mit Ausrufszeichen, mit Beschuldigungen der Fälschung und der Arroganz, mit Injurien, Schimpfworten und Exclamationen reichlich gespickte Seiten. „Schwach! Herr Doctorandus! Sehr schwach!“ „Bravo Herr Doctorandus aus Pommern, nur immer: jurare in verbis magistri!“ u. dgl. ruft ihm Herr Gesellius von seinem erhabenen Standpunkte aus zu. So ist Herr Gesellius als Polemiker. — Als kritischer Sammler alles dessen, was er in der Literatur an Aussprüchen gegen die Defibrination hat auffinden können, ist er nicht glücklicher gewesen. Ein ganz besonderes Gewicht legt er auf

einige von einem physiologischen Standpunkte aus ganz unverständliche Vorstellungen, die Herr Dr. Rautenberg über die Oxydation des Blutes in den Lungen zum Besten gegeben hat, wonach die dem venösen Blute anhaftenden, aus den verbrannten Körpertheilen stammenden Schlacken in den Lungen ganz anders destruirt werden sollten, als wenn das durch Quirlen defibrinirte Blut mit atmosphärischer Luft geschüttelt wird. — Demnächst wird auf die Meinung Gewicht gelegt, dass die Defibrination darum schädlich sein sollte, weil der Faserstoff eines der Hauptmittel ist, durch welche die Natur Blutungen stillt. Es wird ja aber die Faserstoffmenge in dem Blute, welches zurückbleibt, nicht vermindert, und das transfundirte defibrinirte Blut wird, wie wir gesehen haben, sehr bald ebenso reich an Faserstoff als das ursprüngliche Blut. Dazu kommt noch hinzu, dass die Faserstoffmenge auch nicht durch unmittelbare Transfusion gesunden arteriellen Blutes vermehrt wird, und dass etwa vorhandene Blutungen durch diese ebensowenig gestillt werden können, wie durch Transfusion defibrinirten Blutes. Wollte man die Fibrinmenge vermehren, so könnte man dieses überhaupt nicht durch Transfusion erreichen, wohl aber durch Hervorrufen einer Entzündung, z. B. durch ein grosses Vesicatorium. Ueberdies lehrt die Erfahrung bei den physiologischen Versuchen und in klinischen Fällen, dass diese Furcht ganz unbegründet ist. — Die übrigen kritischen Lesefrüchte, welche Herr Gesellius gegen die Defibrination gesammelt hat, beschränken sich auf eine Wiederholung der längst widerlegten Behauptung, dass bei der Defibrination kostbare Zeit verloren gehen sollte, und auf allgemeine Redensarten als: die Transfusion sei keine rechte und wahre Transfusion, wenn nicht das ganze Blut, sondern nur ein Theil des Blutes, d. h. Blut minus Fibrin, injicirt würde — das Leben und die Gesundheit des Blutes oder des Faserstoffes oder der Blutkörperchen müsse durch eine so unsanfte Behandlung, wie das Peitschen es sei, gefährdet werden — das Blut werde zu Tode gepeitscht — und endlich — und das ist das Schlussargument: „Das Defibriniren ist naturwidrig, und alles Naturwidrige ist schon a priori verwerflich.“

Aber Herr Gesellius hat wirklich eine eigene Beobachtung gemacht, die ihn überzeugt hat, dass es ganz unverantwortlich ist defibrinirtes Blut zur Transfusion zu verwenden, und dass die An-

wendung desselben nothwendiger Weise embolische Verstopfung aller feinen Blutgefässe des Körpers bewirken muss. Er hat nehmlich einmal — freilich wie es scheint auch nur ein einziges Mal — gequirltes Blut eines Menschen unter dem Mikroskop betrachtet. Das Material, das ihm hierbei zu Gebote stand, war sehr reichlich, 10 Unzen Venenblut „käuflich entnommen von einem 54jährigen robusten periodischen Blutlasser". Indem er sich dieses Blut zuerst mit einer Loupe und dann unter dem Mikroskop ansah, beobachtete er, dass die Blutkörperchen sich in Rollen ordneten und dadurch Klümpchen bildeten, die er als Gerinnsel bezeichnet, und die viel grösser waren als die Lumina der Capillaren. Auch sah er, dass die wenigen isolirten Blutkörperchen, die er endlich glücklich aufgefunden hatte, nicht so schön rund waren, wie er es nach den Abbildungen, die er gesehen, erwartet hatte. Die Beschreibung aller der wunderbaren Dinge, die Herr Gesellius bei dieser Gelegenheit unter dem Mikroskop gesehen hat, die Mittheilung der höchst wichtigen Gründe, die er hierdurch gegen die Defibrination entdeckt hat, und die Abschrift der Aufklärungen, die er darüber in dem den medicinischen Studirenden wohl bekannten physiologischen Werke seines Lehrers Budge gefunden hat, füllen 3 Seiten. Wenn Herr Gesellius sich öfter die Mühe genommen hätte, Blut unter dem Mikroskope zu untersuchen, wozu ja das kleinste Tröpfchen vollkommen ausreicht, so würde er sich leicht überzeugt haben, dass die Ordnung der Blutkörperchen in Rollen, sowohl als ihre Formveränderungen durch Osmose und durch Verdampfen, vom Mangel oder von der Gegenwart des Faserstoffes im Blute ganz unabhängig ist, und wenn er sich etwas besser mit der physiologischen Literatur bekannt gemacht hätte, so würde er nicht nur gefunden haben, dass diese Phänomene sehr wohl bekannt sind und sehr oft Gegenstand der Untersuchung und Discussion waren, sondern er würde zugleich erfahren haben, dass diese Verhältnisse factisch den Durchgang des Blutes durch die Capillaren nicht im Geringsten verhindern. Die zahlreichen mit defibrinirtem Blute an Menschen und Thieren glücklich ausgeführten und verlaufenen Transfusionen hätten ja überdies Herrn Gesellius bei einigem Nachdenken überzeugen müssen, dass die von ihm aus seinen Wahrnehmungen gemachten Schlüsse ganz falsch sein müssten.

Nachdem Herr Gesellius nun die Hoffnung ausgesprochen

hat: „jetzt mit allen möglichen Defibrinationsautoritäten für alle Zeiten fertig zu sein“, tritt er noch zu allerletzt mit demjenigen Argumente hervor, durch welches er wohl eigentlich den allerstärksten Eindruck auf die Aerzte zu machen hofft, nehmlich mit einer Statistik über die am Menschen mit nicht defibrinirtem und mit defibrinirtem Blute ausgeführten Transfusionen, in der Weise, dass die Fälle, in welchen die Kranken starben, denjenigen gegenüber gestellt werden, in welchen sie nicht starben. In den 4 so zusammengestellten Tabellen werden 68 Fälle von Transfusion mit nicht defibrinirtem Blute aufgeführt, in welchen die Kranken nicht starben (darunter seit 1863 nur 10), und 52 Fälle, in welchen sie bei gleicher Operationsweise starben (darunter seit 1863 13). Dahingegen sollen bei Anwendung defibrinirten Blutes nur 36 Fälle vorgekommen sein, in welchen die Kranken nicht starben (darunter 32 nach 1863), aber 66 Fälle, in welchen sie starben (darunter seit 1863 54). Hiermit scheint es doch nicht ganz übereinzustimmen, wenn er S. 109 und 110 sagt, dass von 128 Transfusionen mit ganzem Blute 71 einen glücklichen und nur 57 „ohne Erfolg“ gewesen seien, und dass nur 18 von 70 Transfusionen mit defibrinirtem Blute einen glücklichen Ausfall gehabt hätten. Diese letzteren, im Text respective 3mal und 2mal wiederholten Zahlen, werden zwar unter Errata dahin berichtigt, dass es statt 18: 36 und statt 70: 115 heissen soll. Aber auch diese Zahlen stimmen nicht mit den Specialtabellen überein, sondern nur mit der summarischen Uebersichtstabelle, in welcher noch 39, weder mit Angabe der transfundirten Blutmenge noch mit Namen der operirenden Aerzte, noch mit Jahreszahlen versehene, also ganz uncontrolirbare Fälle hinzugefügt sind, welche so vertheilt werden, dass hier angegeben wird, von 146 Transfusionen mit nicht defibrinirtem Blute seien 79 nicht gestorben, während 67 Fälle tödtlich verliefen, und von 115 mit defibrinirtem Blute ausgeführten Transfusionen seien 79 gestorben und nur 36 geheilt. Zweifel an der Zuverlässigkeit dieser Zahlen veranlasste mich in Hirsch-Virchow's Jahresbericht von 1867 bis 1873 nachzusehen, und hier fand ich noch 21 unzweifelhaft günstige, mit Heilung endigende Fälle von Transfusion mit defibrinirtem Blute, welche Herr Gesellius nicht mit aufgenommen hat (1 von Aversa, 1 von Fabbri, 2 von Friegerio, 1 von Esmarch, 1 von Ullersperger, 1 von Friderici und Albanese,

1 von Otto, 1 von Mossler, 1 von Hüter und 11 im Kriegslazareth zu Rastatt). Dazu kommen dann noch 5 glücklich verlaufene Fälle von Hasse hinzu ausser dem einen von Gesellius aufgeführten Falle von demselben Arzte. Das verbessert nun ja schon die Statistik der mit defibrinirtem Blute ausgeführten Transfusion nicht unerheblich, indem die Zahl der glücklichen Fälle hierdurch schon auf 62 anstatt der von Gesellius in seinen Tabellen aufgeführten 36, und anstatt der im Text (mittelst eines Druckfehlers) angegebenen 18 Fälle steigt. Ich muss aber hier wiederholen, was ich schon oben ausgesprochen habe, dass eine solche Statistik, bei welcher die Art der Krankenfälle nicht angegeben ist, ganz werthlos und nichtig ist. Die weit grössere Leichtigkeit und Sicherheit, womit die Transfusion mit defibrinirtem als mit nicht defibrinirtem Blute ausgeführt werden kann, und das erhöhte Interesse, welches die Transfusionsfrage bei den Aerzten erregt hat, hat bewirkt, dass man dieselbe in den späteren Jahren in vielen Fällen versucht hat, in welchen man sie früher nicht anwandte, und darunter finden sich denn leider auch eine nicht geringe Anzahl von Fällen, in welchen die Transfusion durchaus nicht rationell indicirt war. Während man früher, als man mit nicht defibrinirtem Blute transfundirte, die Transfusion fast ausschliesslich gegen durch Blutung entstandene Anämie anwandte, hat man in der neueren Zeit nicht nur auf Eulenburg's und Landois' Rath mit vollem Rechte die Indicationen auf die Kohlenoxydvergiftung und mit einem gewissen, doch schon mehr zweifelhaften Rechte auch auf die Phosphorvergiftung und auf mehrere andere Vergiftungen ausgedehnt, sondern man hat sie auch, wie schon oben bemerkt wurde, in vielen Fällen angewendet, wo die Indication gar nicht als wirklich rationell anerkannt werden kann, z. B. gegen Pyämie, gegen Cholera und gegen manche andere, oben näher bezeichnete Fälle. Wenn man nun diejenigen Fälle ausschliessen wollte, bei welchen keine rationelle Indication vorhanden war, und die Statistik auf diejenigen beschränken wollte, wo wirklich der Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen constatirt war, so würde die Transfusionsstatistik gewiss ein ganz anderes Aussehen bekommen, zum Vortheil für die Transfusion mit defibrinirtem Blute. Ich finde z. B., dass Albanese, welcher die Transfusion mit defibrinirtem Blute 8mal ausgeführt hat, in allen denjenigen 4 Fällen, wo die Operation wegen Anämie nach

stattgefundener Blutung vorgenommen wurde, schnelle Heilung erreichte, dass dahingegen in 3 unter 4 Fällen, wo dieselbe gegen Pyämie angewandt wurde, der Tod erfolgte. Aehnliche Verhältnisse bieten überhaupt die Fälle dar, die ich beim Durchgehen von Hirsch-Virchow's Jahresbericht für 1867—1873 vorgefunden habe. In den Fällen, wo die Operation wegen primären Mangels an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen ausgeführt wurde, war der Ausfall in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig, wo sie aber ohne diese Indication vorgenommen wurde, war der Ausfall in den allermeisten Fällen unglücklich, unwirksam oder mit Tod endigend. Gewissenhafte Ausarbeitung einer nach den Krankheitsfällen und den Indicationen geordneten Statistik der Transfusionen überhaupt, und der mit defibrinirtem und mit nicht defibrinirtem Blute insbesondere ausgeführten Transfusionen würde eine sehr verdienstvolle Arbeit sein. Eulenburg und Landois haben dazu gute Vorarbeiten geliefert. Unter 97 von ihnen angeführten Fällen von Transfusion bei acuter Anämie endigten 63 mit Heilung, in 3 war der Nutzen zweifelhaft und in 31 Fällen war die Operation erfolglos. Unter 10 Fällen acuter Intoxicationskrankheiten wurden nur 3 geheilt, und unter 38 verschiedenen anderen Fällen war die Operation nur in 9 Fällen nützlich, in 8 Fällen war der Nutzen zweifelhaft und in den übrigen war die Operation erfolglos. Bei der Anwendung der Transfusion gegen Cholera, Pyämie, Erysipelas, Diphtheritis, Variola, Skorbut, Purpura, Tetanus u. s. w. ist dieselbe, so weit es mir ersichtlich ist, immer ganz nutzlos gewesen. Masmann hat 106 Fälle verzeichnet, in welchen die Transfusion nach der Geburt vorgenommen wurde; unter diesen erfolgte 65mal Heilung und 3mal vorübergehende Besserung.

Ich meine nun, dass man, bei Berücksichtigung alles dessen, was im Vorhergehenden angeführt ist, nicht darüber zweifelhaft sein kann, dass die Transfusion, wenn sie am Menschen mit Menschenblut ausgeführt werden soll, unbedingt mit defibrinirtem Blute auszuführen ist.

Es kann indessen nicht geleugnet werden, dass der Umstand, dass es nothwendig ist einen gesunden Menschen zur Ader zu lassen, in manchen Fällen, in welchen man sonst geneigt sein möchte Transfusion vorzunehmen, ein wesentliches Hinderniss für die Ausführung dieser Operation abgiebt. Dieses Hinderniss hat be-

sonders heutzutage eine grosse practische Bedeutung gewonnen, weil die Reaction gegen den Missbrauch, welcher noch lange Zeit nach der Broussais'schen Periode, ja bis zu einem gewissen Grade noch vor 20 bis 30 Jahren, ohne Zweifel mit den Blutentleerungen getrieben wurde, jetzt so weit gegangen ist, dass es nicht wenige Aerzte giebt, welche niemals einen Aderlass indicirt finden, ja dass Einige selbst die Ausführung eines Aderlasses als ein Verbrechen bezeichnet haben! Diese kleine Operation wird jetzt ja auf unseren Hospitälern so selten ausgeführt, dass viele Candidaten der Medicin sich zum Staatsexamen einstellen ohne jemals die Ausführung eines Aderlasses mit angesehen zu haben, geschweige denn selbst einen solchen ausgeführt haben. Die Aerzte, deren Ausbildung in eine frühere Periode fällt, können nicht umhin über die ganz gewiss sehr übertriebene Blutscheu der jüngeren Generation zu lächeln. Ich trage kein Bedenken, es als meine volle Ueberzeugung auszusprechen, dass ein von geübter Hand, nach den Regeln der Kunst ausgeführter Aderlass von 8—10 Unzen, bei gesunden, besonders aber bei robusten, als vollblütig bezeichneten Menschen, wenn derselbe nicht gerade in einem von Hospitalkrankheiten inficirten Local ausgeführt wird, nicht in 1 unter 1000 Fällen dem Blutgeber irgend welche Gefahr oder irgend welchen Schaden bringt, und dass selbst die Schwächung und Blutverdünnung, welche durch einen etwas stärkeren Aderlass, von etwa 12 Unzen, veranlasst wird, bei einem gesunden Menschen bei guter und kräftiger Kost und bei gesunder Lebensweise, passender Bewegung in freier Luft u. s. w. in der Regel nach höchstens 14 Tagen bis 3 Wochen vollständig beseitigt ist. Ich stütze diese Ueberzeugung nicht nur auf physiologische Versuche an Thieren, sondern auch auf zahlreiche Beobachtungen, die ich während einer 6jährigen Dienstzeit als Assistent an einem grossen Krankenhause zu machen Gelegenheit hatte, und auf Selbstbeobachtung, indem ich in dieser Periode meines Lebens mich selbst viele Male zur Ader gelassen habe, um Untersuchungen über das Blut anzustellen, ohne dass ich davon irgend welchen Schaden verspürt hätte. Ich bin davon überzeugt, dass ein Arzt, in den ja nicht gerade so ausserordentlich häufigen Fällen, wo die Indication für die Transfusion klar und unzweifelhaft ist, es nicht nur sehr wohl verantworten kann, einen oder, wenn es nöthig ist, mehrere gesunde Menschen zur Ader zu

lassen, wenn diese sich dazu bereit erklären, sondern auch, dass es in der Regel gar nicht so sehr schwierig sein wird, gesunde Menschen zu finden, welche bereit sind, durch eine fast schmerzlose und fast gefahrfreie kleine Operation sich etwas von dem Blute entziehen zu lassen, das sie in reichlicher und oft wohl in überflüssiger Menge besitzen, zum Besten eines Mitmenschen, dessen Armuth an functionsfähigen rothen Blutkörperchen so gross ist, dass er sterben muss, falls sich Niemand dazu verstehen will, ihm etwas von seinem Reichthume und von seinem Ueberflusse mitzutheilen. Auch hat der Gedanke, von Leuten, die an Geld arm, aber an Blut reich sind, Blut zu kaufen, für mich nichts Abschreckendes, und wenn Herr Gesellius sagt: „Blut von der Armuth zu kaufen ist eine rohe Niederträchtigkeit des Reichthums", so kann er das gar nicht so ernstlich meinen, da er ja selbst von einem periodischen Blutlasser 10 Unzen Menschenblut käuflich erstanden hat. Mit Rücksicht auf die freilich weit grössere Gefahr, welche mit einem in einer von Hospitalscontagien inficirten Atmosphäre vorgenommenen Aderlasse verbunden ist, ist es vermeintlich von nicht geringer Bedeutung, dass der Aderlass und die Herstellung des defibrinirten Blutes sehr wohl in einem fern liegenden Locale ausgeführt werden kann, indem das Blut, bei Beachtung der oben angeführten Vorsichtsmaassregeln, sehr wohl mehrere Stunden lang ohne Schaden aufbewahrt werden kann.

Wenn das Blut irgend eines Thieres dieselben Dienste leisten könnte wie Menschenblut, so würde das allerdings ein sehr wesentlicher Vortheil sein, theils weil man alsdann ja nicht nöthig haben würde, einen gesunden Menschen irgend welcher, wenn auch noch so geringer Gefahr oder Unannehmlichkeit auszusetzen, alsdann es also auch nicht thun dürfte, theils aber auch, weil man alsdann ja auch die Operation vielleicht auf Fälle ausdehnen könnte, in welchen freilich keine radicale Heilung bei drohender Lebensgefahr in Aussicht stände, wo aber vielleicht die Heilung beschleunigt werden könnte, oder wo, bei symptomatischem Blutmangel, bei einer anderen Hauptkrankheit, nur ein temporärer oder palliativer aber doch werthvoller Nutzen von der Transfusion zu erwarten stände. Wenn sich das machen liesse, so wäre es also für den Arzt sehr angenehm. Die Defibrinationsfrage würde, wenn ein Thier das Blut hergeben sollte, eine weit geringere

Bedeutung haben, weil es ja thunlich ist, das Blut aus einer Arterie des Thieres direct in die Vene eines Menschen überströmen zu lassen, wenn ich gleich, dem oben Mitgetheilten zufolge, auch in diesem Falle der Meinung sein würde, dass die Transfusion mit defibrinirtem Blute vorzuziehen wäre. Wenn man aber Menschenblut benutzen sollte, so könnte man ja, wie gesagt, gar nicht daran denken, die Transfusion aus der Arterie eines gesunden Menschen in die Vene eines Kranken vorzunehmen.

Es war eigentlich diese Frage, welche mich 1861 zunächst veranlasste, die Transfusionsfrage zum specielleren Gegenstande einer experimentellen Untersuchung zu machen. Die Veranlassung dazu war eine von meinem Collegen Professor Esmarch ausgeführte Transfusion, bei welcher er defibrinirtes Kalbsblut benutzte. Die Operation wurde wegen excessiven Mangels an rothen Blutkörperchen nach einer starken Eiterung und darnach erfolgter Exarticulation des Femur ausgeführt. Der Kranke war moribund. Respiration und Puls hatten schon ganz aufgehört, bevor das Blut transfundirt wurde. Die Herzbewegungen wurden kaum noch gehört. Es war also freilich nur sehr geringe Aussicht für Gelingen des Versuches vorhanden, selbst wenn bei demselben Menschenblut benutzt wurde, und ganz frisches, gequirltes Kalbsblut war zugegen. Brown-Séquard hatte kurz vorher an Thieren angestellte Versuche mitgetheilt, bei welchen er zu dem Resultate gekommen war, dass defibrinirtes Blut eines Wirbelthieres, nachdem es mit atmosphärischer Luft gut geschüttelt sei, ohne Gefahr in das Gefässsystem eines anderen Wirbelthieres transfundirt werden könne, vorausgesetzt, dass die Blutkörperchen des zur Transfusion bestimmten Blutes nicht grösser seien als diejenigen des Thieres, das dieselben aufnehmen solle. Die Blutkörperchen des Kalbes sind aber bekanntlich kleiner als diejenigen des Menschen. Die in den Jahren 1666—1668 an Menschen mit Lammblut oder Kalbsblut ausgeführten Transfusionen waren freilich ohne rationelle Indicationen gemacht worden, viele derselben waren so mit Ostentation und Humbug gemischt, dass man zu ihnen kein Vertrauen haben konnte, andere waren eigentlich nur als physiologisches Experiment ausgeführt worden, ohne mit einem therapeutischen Zwecke verbunden zu sein, soviel schien aber doch aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass Transfusion von Lammblut oder Kalbsblut in die Vene eines Menschen wenigstens

in der Regel nicht den Tod zur Folge gehabt hatte, wenn nicht allzuviel transfundirt wurde. Ich hatte freilich nicht viel Vertrauen zu der von Brown-Séquard empfohlenen Transfusion mit Thierblut, und noch weniger zu den in den Jahren 1666—1668 von Denis und Anderen an Menschen ausgeführten Experimenten. Ich meinte daher, man sollte lieber zuerst die Versuche an Thieren wiederholen und erweitern, bevor man dieselben am Menschen ausführte, und ich sprach gegen meinen hochverehrten Collegen diese Meinung aus; ich musste aber einräumen, dass der Versuch in diesem speciellen Falle, mit Rücksicht auf alle die vorhandenen Umstände, nicht nur zu verantworten sei, sondern ausgeführt werden müsste, und ich assistirte deshalb gern bei demselben. In physiologischer Beziehung war es nun für mich nicht uninteressant zu sehen, dass die Herzcontractionen während und nach der Transfusion von circa 14 Unzen defibrinirtem Kalbsblute kräftiger wurden, dass der Radialpuls wieder zum Vorschein kam, dass die Respirationsbewegungen wieder in Gang kamen und dass die Pupillen wieder beweglich wurden. Der Kranke lag eine Stunde lang in einem Schlaf ähnlichen Zustande da; darauf aber erfolgte der Tod unter Convulsionen. Der Fall ist in der Dissertation von Dreesen beschrieben.

Als ich nun eine experimentelle Untersuchung der Transfusionsfrage vornahm, welche ja in sehr naher Beziehung zu den bereits 1854 begonnenen Untersuchungen über die Blutmenge standen, fand ich, dass unter den älteren Versuchen, diejenigen, die an Thieren ausgeführt waren, im Ganzen genommen weit mehr Vertrauen verdienen, als diejenigen, die am Menschen vorgenommen waren, weil bei vielen dieser letzteren Charlatanerie an der Ausführung sowohl als an der Darstellung einen so bedeutenden Antheil hatte, dass es in den Berichten oft schwierig ist, Wahrheit und Lüge von einander zu sondern, dass aber doch einige der Berichte über an Menschen ausgeführte Transfusionen ganz das Gepräge der Zuverlässigkeit tragen, während andererseits einige der Thierversuche höchst unglaublich und unzuverlässig erscheinen. Bei kritischer Durchnahme der Versuche wurde ich darauf aufmerksam, dass bei Transfusion von Lammblut oder Kalbsblut in die Vene eines Menschen, sowohl als in die Vene eines Hundes, oft notirt ist, dass der Harn darnach schwarz oder blutig gefärbt wurde, dass oft heftige Blutung auftrat, dass Mattigkeit, Müdigkeit,

Schmerz oder Schläfrigkeit entstand, und dass bei den Thieren, bei welchen der Tod erfolgt war, Blut in die serösen Höhlen und in die Gewebe transsudirt oder extravasirt war. Die Lammbluttransfusionen beim Menschen kamen indessen bald in Misscredit. Sie wurden wenigstens in Italien verboten, und in Frankreich entging Denis nur durch seine persönlichen Beziehungen zum Könige einer gerichtlichen Verfolgung in Veranlassung einer sehr unangenehmen Transfusionsgeschichte. Darauf ruhte die Transfusionsfrage lange, und die Thierbluttransfusion wurde bis zum Jahre 1873 nur bei einigen physiologischen Versuchen an Thieren berührt, wenn man von ganz vereinzelten, an Menschen mit Lammblut oder Kalbsblut ausgeführten Transfusionen absieht, welche unter den Aerzten keinen Anklang fanden (so namentlich eine vom Chirurgus Russel 1792, eine von Bliedung 1839, eine von Esmarch 1860 und eine von einem amerikanischen Arzte 1871 ausgeführte Thierbluttransfusion). Durch Versuche an Thieren kamen Rosa und Scarpa zu dem Resultate, dass der Ausfall wesentlich verschieden ist, je nachdem die Thiere, deren Blut bei der Transfusion vermischt wird, mehr oder weniger verwandten Arten angehören. So konnten Lämmer sehr gut und ohne schädliche Folgen nach einer Verblutung durch Transfusion mit Kalbsblut wieder in's Leben zurückgerufen und am Leben erhalten werden, Hunde aber, welche auf gleiche Weise behandelt wurden, erkrankten, entleerten blutig gefärbten Harn und starben. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte später Milne-Edwards, welcher einen durch Verblutung getödteten Esel durch Transfusion mit Pferdeblut wieder belebte. — Demnächst erklärten Prévost und Dumas, ihren Versuchen zufolge, dass das Blut eines Wirbelthieres, das in die Blutgefässe eines anderen Wirbelthieres gebracht wird, das einer anderen Klasse, Ordnung oder Familie angehört, oft geradezu wie ein Gift wirkt, ein Resultat, das Rayer, Leecock und Andere bestätigten. Bei späteren Untersuchungen hoben namentlich Bischoff und Brown-Séquard hervor, dass dieses doch nicht immer der Fall ist, — etwas, das übrigens Prévost und Dumas auch gar nicht behauptet hatten. Die Ursache, wodurch das Blut anderer Thierarten bisweilen giftig wirkt (etwas, das von keinem Physiologen geläugnet worden ist), suchte Bischoff zuerst theils in der Ge-

rinnung des Faserstoffs und theils in der Annahme, dass der fremde Faserstoff giftig wirke, weil er fand, dass das defibrinirte Blut oft unschädlich war, während das entsprechende Venenblut giftig wirkte. Da er aber später fand, dass Arterienblut unter denselben Verhältnissen ebenso wenig giftig wirkte, als das defibrinirte, mit atmosphärischer Luft geschüttelte Blut, so schloss er, dass es nur die venöse Beschaffenheit des Blutes sei, welche giftig wirkte. Es war eigentlich dasselbe Resultat, zu dem Brown-Séquard später gelangte, nur von ihm näher dahin präcisirt, dass die Kohlensäure das eigentliche Gift sei. Wir haben oben gesehen, dass diese Meinung nur in solchen Fällen richtig ist, wo das Blut durch ganz ungewöhnliche Verhältnisse an Kohlensäure viel reicher geworden ist, als gewöhnlich. Von anderen Seiten her wurde mit Recht hervorgehoben, dass die verschiedene Grösse der Blutkörperchen in einigen Fällen die giftige Wirkung des Blutes ferner stehender Arten erklärt. Es ist aber einleuchtend, dass diese Erklärung nicht immer zutrifft, und dass dieses namentlich nicht der Fall sein würde, wenn Lamm- oder Kalbsblut bei Transfusion in die Vene eines Hundes giftig wirkt.

Die Versuche, die ich zur Erledigung dieser Frage anstellte, ergaben nun folgendes Resultat:

Wenn die Menge völlig frischen, noch warmen, defibrinirten Kalbsblutes, welche nach einer entsprechenden Depletion in die Vene eines Hundes transfundirt wurde, 10—11 pCt. der supponirten Blutmenge des Hundes entsprach — also eine Menge, welche für einen erwachsenen Mann etwa 16 Unzen entsprechen würde — so starb der Hund freilich nicht davon, er wurde aber sehr krank, zeigte grosse Mattigkeit, war sehr traurig, entleerte stark blutig gefärbten Harn, und zeigte grosse Neigung zu Blutungen aus ganz unbedeutenden Wunden. Nach und nach, als Blutfarbstoff und Eiweiss aus dem Harn verschwunden waren, besserte sich das Allgemeinbefinden im Laufe von 4—5 Tagen. Der blutig gefärbte Harn enthielt oft kein Blutkörperchen.

Wenn die Menge des völlig frischen, noch warmen defibrinirten Kalbsblutes, welche nach entsprechender Depletion in die Vene eines Hundes transfundirt wurde, 14—16 pCt. der Blutmenge des Hundes entsprach — also eine Menge, welche für einen erwachsenen Mann etwa 1½ Pfund entsprechen würde — so erfolgte der Tod nach

30 Stunden. Die Symptome, welche während des Lebens am Hunde beobachtet wurden, waren: eine so grosse Mattigkeit, dass das Thier nicht auf den Beinen stehen konnte, Dilatation der Pupillen, frequenter Puls, sehr heftige Blutung aus kleinen Wunden und völlige Suppression der Harnsecretion, so dass während der 30 Stunden keine Spur von Harnstoff secernirt wurde. In dem Glase, das unter den Observationskasten gestellt war, wurden nur circa 30 Gramm einer ziemlich dickflüssigen, blutgefärbten Flüssigkeit vorgefunden, welche weder Gerinnsel, noch Harnstoff, wohl aber Blutfarbstoff und Eiweiss enthielt. Bei der Section war die Harnblase leer, die Nieren sehr hyperämisch. Das Blut im Herzen und in den grossen Blutgefässen war sehr flüssig. Die Schleimhaut des Darmkanals zeigte Sugillationen, die Lungen zeigten Hypostase und die Muskeln waren auffallend dunkel.

Wenn endlich nach einer Blutentleerung, bei welcher $\frac{3}{5}$ der Blutmenge des Hundes ausfloss und wonach die Respirationsbewegungen sowohl als die Reflexbewegungen der Augenlider aufgehört hatten, eine etwas mehr als 50 pCt. der ursprünglichen Blutmenge des Hundes entsprechende Menge ganz frischen, defibrinirten Lammblutes transfundirt wurde, so wurde der Hund dadurch freilich wieder lebendig, er starb aber wiederum nach $3\frac{1}{2}$ Stunden. — Nach seiner Wiederbelebung war der Hund in den Hinterbeinen so schwach, dass er nicht auf den Beinen stehen konnte, aber er bellte ununterbrochen mit starker Stimme und bewegte den Kopf heftig. Er erkannte uns nicht und sah wild aus den Augen. Er war dabei sehr empfindlich. Der Liquor aqueus der Augen wurde nach und nach stark blutroth gefärbt. Der Hund blutete stark aus ganz kleinen capillaren Blutgefässen, und es war sehr schwierig, die Blutungen durch Tamponade zu stillen. Die Temperatur stieg stark. Der Puls wurde anfangs sehr kräftig, nach und nach, als die Kräfte abnahmen, wurde der Hund schwächer und schwächer, bis der Tod erfolgte. Die durch die Harnwege entleerte Flüssigkeit war von Blutfarbstoff sehr dunkel gefärbt, sie enthielt aber nur wenige Blutkörperchen, viel Eiweiss, aber nur Spuren von Harnstoff. Bei der Section hatten die Nieren durch enorme Injection ein fast schwarzes Aussehen bekommen. Im blutig gefärbten Liquor aqueus fanden sich gar keine Blutkörperchen. Die Muskeln waren sehr dunkel. In den Geweben und in den Cavitäten fanden sich

an vielen Stellen Ecchymosen, Sugillationen und blutiges Transsudat. Das Gehirn war weich, und besonders in der grauen Masse stark injicirt; die Cerebrospinalflüssigkeit war blutig gefärbt.

Das in den Kreislauf des Hundes transfundirte Lamm- oder Kalbsblut hatte also einerseits seine Fähigkeit bewährt, belebend einzuwirken, und, wie es schien, eine Zeitlang durch Aufnahme und Abgabe von Sauerstoff ebenso zu fungiren, wie das in den ursprünglichen Blutkörperchen enthaltene Hämoglobin. Andererseits hatte es sich aber gezeigt, dass die Blutkörperchen dabei im Kreislaufe des Hundes aufgelöst werden, und dass, wenn die transfundirte Blutmenge einigermaassen gross ist, Krankheit und Tod bewirkt wird, theils dadurch, dass Blut transsudirt und extravasirt, namentlich aber dadurch, dass Niereninfarct, und, wahrscheinlich in Folge dessen, Suppression der Harnstoffsecretion entsteht.

Da nun den hier besprochenen ähnliche Symptome auch in mehreren derjenigen Fälle besprochen werden, in welchen man im 17. Jahrhundert Lamm- und Kalbsblut in Menschen transfundirt hatte, namentlich Uebergang des Blutfarbstoffs in den Harn, Neigung zu Blutungen und Wirkung auf das Gehirn, so lag es nahe zu vermuthen, dass Lammblut und Kalbsblut im Kreislaufe des Menschen sich in ganz ähnlicher Weise verhält, wie im Kreislaufe des Hundes, und dass seine Anwendung zur Transfusion bei Menschen daher durchaus nicht rathsam erscheint. Es war nun einleuchtend, dass die Erfahrung, dass Blut eines Thieres oft giftig oder schädlich wirkt, wenn es in den Kreislauf einer anderen, nicht sehr nahe verwandten Art transfundirt wird, von mehreren verschiedenen Ursachen abhängt. Ausser der schon längst anerkannten schädlichen und tödtlichen Wirkung, welche erfolgt, wenn die transfundirten Blutkörperchen zu gross sind oder ihrer Form halber die Capillaren nicht passiren können, und ausser der von mir entdeckten schädlichen und tödtlichen Wirkung, welche erfolgt, wenn die Mischung des eigenen und fremden Blutes eine Auflösung der Blutkörperchen und dadurch Niereninfarct, Suppression der Harnstoffsecretion u. s. w. bewirkt, können vielleicht noch verschiedene andere Verhältnisse unter gewissen Umständen bewirken, dass die Transfusion des Blutes einer anderen Thierart schädlich wirken kann. In dieser Beziehung verdienen die von C. Schmidt mit den Blut

körperchen und dem Serum des Menschen und verschiedener Säugethiere vorgenommenen Aschenanalysen unsere Aufmerksamkeit. Er fand:

	in 100 Gewichtstheilen Blutkörperchen-Asche				in 100 Gewichtstheilen Serum-Asche			
	Kalium	Natrium	Phosphorsäure	Chlor	Kalium	Natrium	Phosphorsäure	Chlor
beim Menschen	41	10	18	21	5	38	6	41
- Schaafe	15	38	9	27	7	39	4	41
- Hunde	6	36	22	25	3	40	7	37.

Ueberdies muss daran erinnert werden, dass das Hämoglobin verschiedener Säugethiere ganz verschiedene Krystallisationsformen darbietet. Vielleicht können auch Verschiedenheiten der im Blute verschiedener Thiere enthaltenen Excretionsstoffe unter Umständen bei Anwendung des Blutes einer anderen Art Gefahr bringen. Es verdiente vielleicht auch näher untersucht zu werden, ob nicht die ursprüngliche Meinung Bischoff's, dass der fremde Faserstoff giftig wirke, bisweilen richtig sein könnte, obgleich es unrichtig war, diese Annahme als die einzige und wesentliche Ursache aufzustellen.

Es ist also einleuchtend, dass man sich bei Anwendung des Blutes einer fremden Thierart zur Transfusion vielen verschiedenen, zum Theil bekannten, zum Theil unbekannten Gefahren aussetzt, welche nicht vorhanden sind, wenn man defibrinirtes Blut derselben Art anwendet. Der Unterschied des Ausfalls der an Hunden ausgeführten und oben mitgetheilten Transfusionsversuche mit defibrinirtem Hundeblut und der zuletzt angeführten mit defibrinirtem Lamm- oder Kalbsblut ausgeführten Transfusionsexperimente, ist so schlagend, dass ich gewiss vollkommen berechtigt war, eine ernstliche Warnung gegen die Anwendung von Thierblut und speciell von Lamm- oder Kalbsblut für Transfusion in die Blutgefässe des Menschen auszusprechen.

Ein practischer Arzt in Nordhausen am Harz, Dr. Oscar Hasse, dessen Name bis dahin in der Literatur, so weit ich weiss, nur durch Mittheilung zweier Transfusionsgeschichten bekannt geworden war, hat nun im Jahre 1874 die medicinische Welt durch Publication von 15 von ihm selbst „mit glücklichem Ausfalle" an Menschen ausgeführten Lammblut-Transfusionen überrascht. Die kleine, nur 5 Druckbogen umfassende Schrift, worin er diese Mittheilung

macht, ist betitelt: Die Lammblut-Transfusion beim Menschen. Erste Reihe: 31 eigene Transfusionen umfassend.

Hiernach könnte man vielleicht erwarten, Mittheilungen über 31 Lammblut-Transfusionen vorzufinden; die 16 ersten Transfusionen sind aber nicht mit Lammblut, sondern mit defibrinirtem Menschenblut ausgeführt. Das Resultat dieser 16, mit defibrinirtem Menschenblute ausgeführten Transfusionen, fasst er so zusammen: „Die Transfusion mit defibrinirtem venösen Menschenblute ist einerseits eine leichte und bei gehöriger Vorsicht gefahrlose Operation, andererseits ein lebensrettender Eingriff gegen manches anderweitig unheilbare Uebel."

Darauf fährt er aber so fort:

„So stand bei mir die Frage als ich die „Studie" von Franz Gesellius, „die Transfusion des Blutes"; St. Petersburg 1873, las. Danach war ich entschlossen, in dem nächsten geeigneten Falle die directe Transfusion mit arteriellem Lammblute auszuführen. — Die Gelegenheit dazu liess nicht lange auf sich warten."

Das ist Alles, was als Motiv dafür angeführt wird, dass Herr Dr. Oscar Hasse die durch Theorie und durch practische Erfahrung wohl begründete Transfusion mit defibrinirtem Menschenblute, die ihm selbst Resultate gegeben hatte, mit denen er vollkommen zufrieden war, aufgab, und dass er zu einem anderen Verfahren griff, das weder durch Theorie, noch durch practische Erfahrung gerechtfertigt war, — abgesehen von dem, was in der genannten Schrift des Herrn Dr. Franz Gesellius für dieselbe angeführt wird.

Dieser Dr. Gesellius ist also die theoretische Autorität des dreisten Operateurs in Nordhausen, und wir müssen also die räthselhaften Motive dieser merkwürdigen Frontveränderung in der genannten „Studie" suchen, deren Inhalt rücksichtlich der Defibrinationsfrage wir bereits genügend kennen gelernt haben. Herr Gesellius schliesst seine Studie mit dem Ausrufe: „Die Lammblut-Transfusion wird in der Medicin eine neue Aera, die — blutspendende — inauguriren."

Wir müssen also untersuchen, wie er zu diesem Resultate gelangt ist. In seiner ersten kleinen Schrift, worin er seinen Capillarblut-Transfusions-Apparat empfahl, sagt er S. 4: „Eine Menge physiologischer Versuche an Thieren, besonders von Panum, haben

dargethan, dass Einspritzungen von Blut, welches anders gestaltete Blutkörperchen enthält, als dasjenige Thier führt, bei dem transfundirt wird, den Tod entweder in kürzester Zeit herbeiführt, oder aber das eingeführte Blut erleidet in dem ihm fremdartigen Organismus alsbald eine Zersetzung und wird in aufgelöstem Zustande durch Se- und Excrete, namentlich durch Harn und Darm wieder ausgeschieden, obgleich es eine vorübergehende Restaurirung zu bewirken vermag. Es liegt auf der Hand, dass man, trotz einiger günstiger Fälle aus älterer Zeit von in Menschen transfundirtem Thierblut, nur Menschenblut beim Menschen nehmen kann und wird. — Das ist eine abgethane Frage.“ (sic!).

So sprach Herr Gesellius 1868. Im Jahre 1873 ist er aber, wie wir schon oben erfahren haben, zu der Erkenntniss gelangt, dass der Autoritätsglaube sehr schädlich ist, und dass man die Klassiker auf verschiedene Weise lesen kann.

Nachdem er nun die alten, an Menschen mit Lamm- und Kalbsblut vollzogenen Transfusionen nochmals durchgelesen hat, gelangt er zu dem Resultate, dass es ganz unzweifelhaft sei, dass Transfusion mit Thierblut nicht ein einziges Mal den Tod eines Menschen deshalb veranlasst habe, weil Thierblut benutzt wurde, dass dieselbe sich im Gegentheil ebenso vortrefflich erwiesen habe, als in unseren Tagen. Die vielen in diesen Berichten vorkommenden Unwahrscheinlichkeiten geniren ihn nicht, und es fällt ihm gar nicht ein, dass es damals wohl ebenso gegangen sein wird, wie leider heut zu Tage, dass nehmlich die Aerzte es oft unterlassen, die unglücklichen Fälle zu publiciren. Dass die Lammbluttransfusionen vor 200 Jahren ohne Rücksicht auf irgend welche rationelle Indication ausgeführt wurden, das genirt Herrn Gesellius ganz und gar nicht, weil er in dieser Beziehung noch ganz auf demselben Standpunkte steht, den Denis und Consorten einnahmen. Auf dieser subjectiven Grundlage wird nun weiter gebaut. Er behauptet, Esmarch's Kranker sei nur gestorben, weil das transfundirte fremde Blut defibrinirt war. Die Hunde, an welchen ich experimentirte, erkrankten und starben, so behauptet er, ebenfalls nur, weil das transfundirte fremde Blut defibrinirt war, nicht, weil es einer anderen Thierart angehörte. Die Erklärung, welche im Detail meiner Versuche enthalten ist, verschweigt er, ebenso

wie er den sehr grossen Unterschied der Wirkung des defibrinirten fremden Blutes und des ja gleichfalls defibrinirten Blutes derselben Art verschweigt.

Um seine Behauptung, dass nur die Defibrination an der schädlichen oder giftigen Wirkung des fremden Blutes Schuld sei (sofern nicht die Grösse der Blutkörperchen die Störungen bewirkt), zu begründen, sucht er zunächst, wie wir bereits gesehen haben, seinen Lesern die Meinung beizubringen, dass meine Versuche das Vertrauen, das man ihnen geschenkt hat, nicht verdienen, und ihnen den Glauben beizubringen, „dass alle die Schlussfolgerungen, die für die Defibrination bis zum heutigen Tage auf die Panum'schen Versuche gebaut werden, eben falsch sind"! Durch „eine bestechende Sprache" und durch „eine sehr energische Propaganda" für die Defibrination, soll ich meine Collegen irre geleitet haben. Wie wenig Vertrauen meine Versuche und meine Darstellungen verdienen, soll nun bewiesen werden 1) dadurch, dass ich unterlassen habe anzugeben, ob das defibrinirte Blut, das ich anwandte, einer Vene oder einer Arterie entnommen war (was, wie wir oben gesehen haben, ganz gleichgültig ist), 2) dadurch, dass ich, wie er behauptet, niemals die unmittelbare Transfusion aus der Arterie, sondern nur defibrinirtes Blut benutzt habe und deshalb beide Verfahren gar nicht zu vergleichen im Stande sei (was aber, wie wir gesehen haben, der Wahrheit nicht entspricht), 3) dadurch, dass er seine Leser über den Zweck der beiden von ihm, mit Auslassung der Pointen und alles auf diese Bezüglichen, unvollständig referirten quantitativen Versuche so irre führt, dass seine Leser dieselben, in der Gestalt, die er ihnen gegeben hat, unverständlich, thöricht und nachlässig finden müssen. Diesen Eindruck sucht er noch wesentlich dadurch zu erhöhen, dass er das Fehlen der Sectionsresultate bei diesen beiden Versuchen tadelt, denn dieses würde in der That ein sehr wesentlicher Mangel gewesen sein, wenn die Versuche wirklich in der von ihm ihnen untergeschobenen Absicht ausgeführt wären, während in der That, mit Rücksicht auf den Zweck, den ich vor Augen hatte, gar kein Grund vorhanden war, die Sectionsresultate anzuführen. Nachdem ich im Vorhergehenden alle diese Punkte ausführlich besprochen und erörtert habe, halte ich es für unnöthig, mich hier nochmals gegen diese

Angriffe zu vertheidigen. Nachdem er mich auf diese Weise abgefertigt hat, und nachdem er denen, die ihm glauben wollen, erzählt hat, dass alle Physiologen auf Johannes Müller's Empfehlung bei allen von ihnen vorgenommenen Transfusionen, ausschliesslich defibrinirtes Blut benutzt haben (!), und dass dieses der Grund sei, warum sie gefunden haben, dass fremdes transfundirtes Blut in einem einer anderen Art angehörigen Thier schädlich wirke. Herr Gesellius behauptet, es wirke nicht schädlich, weil es fremd, sondern weil es defibrinirt gewesen sei, und dieses gelte namentlich auch rücksichtlich der Angaben, denen zufolge Säugethierblut im Kreislaufe der Vögel giftig wirke; Herr Gesellius behauptet nehmlich, es sei ganz unschädlich, wenn es defibrinirt sei. Herr Gesellius giebt freilich S. 59 an, dass er selbst keinen Versuch mit Transfusion von Säugethieren an Vögeln oder Amphibien oder umgekehrt angestellt habe. Er beruft sich aber auf Mittler's Versuche, welche dieses darthun sollen. Wenn man aber die Arbeit von Mittler nachsieht, welche sich in den Sitzungsberichten der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien am 12. Juni 1868 findet, also an einem für die grosse Mehrzahl der Aerzte wenig zugänglichen Orte, so sieht man, dass Mittler eine solche Behauptung nicht ausgesprochen hat. Mittler sagt vielmehr: „Bei dem Blutaustausche zwischen Säugethier und Vogel werden nur geringe Mengen ertragen, auch wenn derselbe unmittelbar von Gefäss zu Gefäss stattfindet. Zwischen Hund und Huhn gelangen mir die Transfusionen, bis zu $\frac{1}{8}$ des Vogelblutgehaltes, nicht mehr. Ueber den Einfluss der Quirlung auf diesem Gebiete kann ich nichts aussagen."

Mittler wird auch als Autor folgender Behauptungen in Anspruch genommen: 1) Bei Infusion defibrinirten Blutes ist eine vorhergehende Depletion nothwendig. 2) Diese Vorsicht ist bei unmittelbarer Transfusion nur von geringer Bedeutung. 3) Kleine Mengen direct von Hunden an Kaninchen oder von Kaninchen an Hunde transfundirten Blutes werden ohne entsprechende Blutentleerungen vertragen. 4) Dahingegen werden Hunde und Kaninchen krank, wenn gleich grosse Mengen defibrinirten Blutes von dem einen zum anderen dieser Thiere transfundirt werden. 5) Directe Transfusion vom Schaaf zum Hund können in der Regel ohne vorher-

gebende Depletion mit $\frac{1}{8}$ der Blutmenge des Blut empfangenden Thieres ausgeführt werden, ohne dass die Thiere davon sterben. 6) In einigen Versuchen haben Hunde directe Transfusion von Schaafsblut bis zu $\frac{1}{3}$, bisweilen sogar bis fast $\frac{1}{4}$ ihrer Blutmenge ertragen. 7) Infusion defibrinirten Schaafsblutes tödtet einen Hund schon bei einer Menge, welche $\frac{1}{8}$ der Blutmenge des Hundes entspricht, wenn die Operation während derselben Zeit ausgeführt wird, wie die directe Transfusion. Ueberhaupt erfolgte der Tod ausnahmslos schneller bei Infusion defibrinirten Blutes, als bei unmittelbarer Transfusion des fibrinhaltigen Blutes, selbst bei Anwendung der grössten Mengen. Bisweilen erfolgte der Tod selbst nach ganz geringen Mengen defibrinirten Blutes, selbst vor Ende des Versuchs. 8) Bei Infusion des Blutes eines anderen Thieres befinden die Thiere sich am besten, wenn die Einströmungsstelle weit vom Herzen entfernt ist (aus der Schenkelvene). Nachdem die 8 Sätze, die Mittler so aufgestellt haben soll, angeführt sind, sagt Herr Gesellius (S. 59): „Diese 8 Angaben Mittler's bestätige ich im vollsten Umfange durch eine Menge eingehender Experimente.“ Herr Gesellius hat also auch selbst Experimente angestellt. Diese müssen wir vor allen Dingen untersuchen. Gleichsam als Einleitung zu seinen Experimenten führt Herr Gesellius an, dass er nur die Frage einer eventuellen Anwendung von Thierblut für am Menschen vorzunehmende Transfusionen vor Augen gehabt habe und dass er deshalb hoffe die Frage definitiv entschieden zu haben. Alle diese Transfusionen wurden mit Lamm- oder Kalbsblut vorgenommen, welches immer unmittelbar aus der Arterie in die Vene transfundirt wurde. Nachdem er erzählt hat, weshalb er gerade diese Thiere gewählt hat, und weshalb er nicht versucht hat Venenblut zu transfundiren, bespricht er ausführlich die Literatur der Operationsmethode, und darauf (S. 65) das von ihm angewandte Verfahren. In dieser Darstellung ist nur neu oder Herrn Gesellius eigenthümlich, dass Hundeblut viel schneller coaguliren soll als Menschenblut, dass die Hunde gegen alle operativen Eingriffe sehr empfindlich seien, viel empfindlicher als Menschen, und dass das Blut bei Berührung mit Kautschuk viel schneller coaguliren soll, als in Berührung mit Glas oder Metall. Diese Angaben stimmen nicht mit den Erfahrungen überein, die ich und Andere gemacht haben; darauf will ich hier jedoch kein weiteres Gewicht legen.

Demnächst nennt er endlich S. 66 die 3 Fragen, die er zum Gegenstande seiner Untersuchung gemacht hat: Die erste Frage lautete: Wie viel Lamm- oder Kalbsblut kann ohne vorhergehende Depletion in einen grossen, starken Hund übergeleitet werden, bevor der Harn blutig gefärbt wird, bevor blutiger Schaum vor das Maul tritt, und bevor parenchymatöse Blutungen oder andere abnorme Erscheinungen auftreten? Zur Beantwortung dieser Frage wurden 22 Versuche an 22 Hunden verschiedener Art angestellt. Als Grundlage der Bestimmung der Blutmenge wurde die veraltete Angabe Valentin's benutzt, wonach die Blutmenge $\frac{1}{5}$ (!) des Körpergewichts betragen soll. Deshalb wurde jeder Hund genau auf einer Decimalwaage gewogen. Durch Versuche wurde gefunden, dass aus der benutzten Canüle durchschnittlich 5½ Unzen Lammblut ausfloss (!). Als Einströmungsstelle wurde in 4 Fällen die Jugularis benutzt; in den übrigen die Schenkelvene. Die Arterie des Lammes oder Kalbes war immer die Carotis. Lammblut wurde 20mal, Kalbsblut 2mal benutzt. Das Resultat war, dass man immer ohne vorhergehende Depletion Lamm- oder Kalbsblut bis zu $\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Hundes transfundiren kann, bevor die genannten Symptome auftreten (!). — Die zweite Frage ist: ob beim Hunde nach Transfusion mit Lamm- oder Kalbsblut in der genannten Menge ($\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Hundes) eine durch Injectionsröthe etc. bedingte dunklere Färbung der Nieren auftritt, als bei Hunden, bei welchen man zu gleicher Zeit Blut derselben Art (d. h. Hundeblut) transfundirt hat? Hierzu wurden 2 Paar Hunde verwandt. Das eine Paar wurde 10 Stunden, das zweite 2 Tage nach der Transfusion durch Lufteinblasen in die Vena jugularis getödtet (!). Die Antwort ist: Herr Gesellius konnte weder durch mikro- noch durch makroskopische Untersuchung an Querschnitten (?) der Nieren irgend welchen Unterschied in diesen Fällen wahrnehmen. Die dritte Frage lautet: Kann man schon nach 24 Stunden ohne Depletion die Lammbluttransfusion in gleicher Dosis ($\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Hundes) wiederholen, ohne dass rothgefärbter Harn, blutiger Schaum vor dem Maule oder parenchymatöse Blutungen aus frischen Operationswunden auftreten, und ohne dass die Nieren dunkler gefärbt werden u. s. w.? Es wurden zur Beantwortung dieser Frage sechs Versuche angestellt; die 3 Hunde wurden nach 18 Stunden getödtet, die 3 nach 2 Tagen.

Der Harn wurde in einem mit Blech ausgekleideten Observationskasten aufgefangen, und die Thiere lagen während der ganzen Zeit festgeknebelt in diesen Kästen, damit sie nicht durch Lecken, Beissen oder Stossen ihre Operationswunden öffnen sollten. In Harn und Fäces wurde kein Blut gefunden, blutiger Schaum, parenchymatöse Blutungen u. s. w. zeigten sich nicht. Die makro- und mikroskopische Untersuchung der Nieren zeigte keinen Unterschied vom Verhalten gesunder, stark gefütterter Hunde gleicher Art und gleichen Alters.

Man sollte es kaum glauben, aber die drei hier hervorgehobenen Sätze sind in der That Alles, was Herr Gesellius über seine „Menge eingehender Experimente“ mitgetheilt hat, und daraus schliesst er: „Auf Grund dieser Resultate ist unzweifelhaft die Thierbluttransfusion beim Menschen völlig zulässig.“ (!!!)

Darauf ertheilt Herr Gesellius noch einige Rathschläge mit Rücksicht auf die Ausführung dieser Operation am Menschen. Er meint, dass die Physiologen nicht recht wüssten, ob sie die Blutmenge des Menschen auf 20 oder 30 oder auf 12 Pfund anschlagen sollen; der Vorsicht halber nimmt er aber nur 12 Pfund an, und schlägt, in Uebereinstimmung mit seinen Versuchen an Hunden, und in ganz merkwürdiger Uebereinstimmung mit derjenigen durchschnittlichen Blutmenge, welche bei den bisher mit glücklichem (darunter verstanden: nicht tödtlichem) Ausgange beim Menschen ausgeführten Transfusionen benutzt wurde, 6 Unzen Lammblut als die passende Dosis für den Menschen vor. Nun ist Herr Gesellius mit dieser Frage ganz fertig und kommt auf dieselbe nicht mehr zurück, bevor er seinen prophetischen Schlusssatz von der neuen blutspendenden Lammblut-Transfusions-Aera ausspricht.

Wenn man aber bedenkt, was eine Verwendung von $22+4+6$ also zusammen 32 grosser kräftiger Hunde und einer entsprechenden Anzahl von Lämmern oder Schaafen und Kälbern zu bedeuten hat, ausser einer nicht genannten Anzahl anderer Thiere, welche nöthig waren zur Anstellung der „Menge eingehender Versuche,“ durch welche Mittler's Angaben constatirt wurden, wenn man ferner bedenkt, dass dazu noch ausserdem mehrere mit Blech ausgekleidete grosse Observationskasten, eine feine Decimalwaage und

dergleichen nöthig waren, so wird man etwas neugierig zu erfahren, ob Herr Gesellius seine Versuche in seinem Studirzimmer, oder in einem Laboratorium angestellt hat, und im letzteren Falle, in welchem Laboratorium? Man erstaunt höchlich über das Missverhältniss zwischen dem angewandten grossen Material und den höchst kärglichen Resultaten und der noch kärglicheren Mittheilung. Physiologen von Fach werden wünschen zu erfahren, durch welchen Apparat es Herrn Gesellius möglich gewesen ist, diese grossen Thiere ebenso unbeweglich zu fixiren, wie ein Kaninchen mit Hülfe eines Czermak'schen Kaninchenhalters, und das ist ja ganz nothwendig gewesen, um die steife, mit Metallcanülen verbundene Glasröhre gegen Dislocation und Zertrümmerung zu sichern! Man ist ferner berechtigt zu fragen, wie Herr Gesellius hat wissen können, wann der Hund gerade die bestimmte Blutmenge ($\frac{1}{7\frac{1}{6}}$ seines Körpergewichts) empfangen hatte? War vielleicht eine Decimalwaage auf eine neue ingeniöse Weise als Operationstisch eingerichtet? Das ist wohl nicht wahrscheinlich, sonst würde Herr Gesellius einen solchen neuen Apparat ganz gewiss beschrieben haben. Da Herr Gesellius überdies angiebt, dass durch die von ihm benutzte Canüle durchschnittlich $5\frac{1}{2}$ Unzen Blut in einer Minute ausströmte, so ist es wohl wahrscheinlicher anzunehmen, dass die transfundirte Blutmenge nach der Zeit des Einströmens berechnet worden ist. Wenn das aber die Meinung ist (Herr Gesellius giebt, wie gesagt, keinen Aufschluss darüber), so würde es die Physiologen von Fach sehr interessiren zu erfahren, wie man den hemmenden Einfluss berechnen kann, den der in der Vene vorhandene Blutdruck ja nothwendigerweise auf die aus der Arterie einströmende Blutmenge ausüben muss? In der vorzugsweise benutzten Vena cruralis des Hundes kann der Blutdruck bekanntlich bis auf 100 Mm. Quecksilberdruck steigen und in der Carotis des Lammes variirt derselbe gewöhnlich zwischen 150 und 200 Mm., sinkt aber bisweilen auch unter 100 Mm. Quecksilberdruck. Oder hat Herr Gesellius vielleicht eine für die grossen Thiere modificirte Ludwig'sche Stromuhr benutzt? Dann aber würde er gewiss nicht unterlassen haben Solches mitzutheilen. Kurz, jedem Sachkundigen müssen diese Versuche wirklich höchst räthselhaft vorkommen! Aber wir wollen einmal annehmen, dass es wirklich auf zuverlässige Weise dargethan wäre, dass Hunde

ohne vorausgegangene Depletion immer vertragen könnten, dass ihnen aus der Carotis eines Lammes durch unmittelbare Transfusion eine bis zu $\frac{1}{24}$ der Blutmenge des betreffenden Hundes ansteigende Menge Lammblut in die Cruralvene oder Jugularis beigebracht würde, ohne dass dadurch blutiger Schaum vor's Maul tritt, ohne dass der Harn blutig wird u. s. w., was wird dann dadurch bewiesen? Ausser dem, was der Satz selbst unmittelbar besagt, würde doch zugleich das bewiesen werden, was derselbe indirect ausspricht, nehmlich: dass man bei der unmittelbaren Transfusion Grund hat zu befürchten, dass die genannten gefahrdrohenden Symptome auftreten, wenn die transfundirte Blutmenge $\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Thieres übersteigt.

Hätte man aber nicht auch ohne die Versuche des Herrn Gesellius mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass ein Hund die Transfusion einer so geringen Lammblutmenge würde vertragen können, ohne dass solche gefahrdrohende Erscheinungen auftreten würden, wenn man meine mit defibrinirtem Lammblute an Hunden vorgenommenen Transfusionsversuche berücksichtigt hätte? Als ich eine circa $\frac{1}{10}$ der Blutmenge des Hundes entsprechende Menge defibrinirte Lammblutmenge transfundirte, starb der Hund ja nicht, und es trat auch kein blutiger Schaum vor das Maul, wohl aber wurde der Harn blutig und das Thier war 4 Tage lang krank. Es ist also wohl wahrscheinlich, dass durch die $\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Hundes entsprechende Menge unmittelbar transfundirtes Lammblut, nur eine noch geringere Störung erfolgen würde.

Wo bleibt nun der Beweis für die Behauptung, dass nur das defibrinirte Lammblut oder Kalbsblut, nicht aber das Lamm- oder Kalbsblut an und für sich schädlich wirkt? Dieses wird nehmlich nicht durch die Resultate bewiesen, zu welchen Herr Gesellius bei seinen Untersuchungen über die zweite und dritte der von ihm aufgeworfenen Fragen gelangte, denn er hat, seiner eigenen Aussage zufolge, bei diesen Versuchen ja ausschliesslich unmittelbare Transfusion benutzt, also defibrinirtes Lammblut gar nicht versucht.

Diese seine, zur zweiten und dritten Frage hingehörigen Versuchsresultate beweisen aber nicht einmal, dass unmittelbar transfundirtes Lamm- oder Kalbsblut in der genannten geringen Menge keine krankhaften Erscheinungen in den Nieren hervorruft, viel

weniger dass es überhaupt gar nicht schädlich wirkt. Denn 1) ist die Art und Weise, wie er die Thiere getödtet hat, nehmlich durch Lufteinblasen, so unpassend, dass dieselbe etwa vorhandene Verschiedenheiten verwischt haben könnte, welche bei einer besser gewählten Todesweise selbst vielleicht Herrn Gesellius aufgefallen wären. Denn, wenn man einen Hund durch Einblasen von Luft in die Venen tödtet, so erfolgt der Tod durch Embolie der Lungenarterien nur wenn die Luftmenge recht bedeutend ist, und ich habe gefunden, dass eine grosse Menge kleiner Luftbläschen dabei die Lungencapillaren passirt und darauf arterielle Embolie bewirken kann, welche alsdann in den Nieren wohl Unterschiede, die sonst vielleicht deutlich gewesen wären, verwischt haben könnte. Herr Gesellius kann aber 2) nach der Probe seiner Uebung im Mikroskopiren, die er bei seinen merkwürdigen Beobachtungen über die Blutkörperchen des Menschen zum Besten gegeben hat, wirklich nicht verlangen, dass man ein besonderes Vertrauen zu derjenigen mikroskopischen Untersuchung der Nieren fasst, die er angestellt hat, um so weniger, als das ganze Detail dieser Untersuchung ein Geheimniss geblieben ist! Nicht einmal das makroskopische Aussehen der Nieren, das, nicht wie gewöhnlich, auf einen Schnitt durch die Länge der Niere, sondern auf einen Querschnitt beobachtet wurde, ist irgendwie beschrieben worden.

Aber selbst wenn bei einer zuverlässigen Untersuchung der Nieren nichts Abnormes gefunden wäre, würde dann daraus folgen, dass das in geringer Menge transfundirte Lammblut gar keine schädliche Wirkung hervorgebracht hatte? Und würde es genügen, bewiesen zu haben, dass das in geringer Menge transfundirte Lammblut nicht schädlich gewirkt hat? Sollte nicht vielmehr der Beweis verlangt werden müssen, dass das transfundirte Blut einer anderen Thierart auch nützlich wirkt, und zwar in gleicher Weise und in gleichem Maasse, als defibrinirtes Blut derselben Thierart? Dieses ist dann ja doch wirklich die eigentliche Pointe der ganzen Frage! —

Herr Gesellius hat also ebenso wenig durch seine Experimente, wie durch sein Raisonnement irgend welche Berechtigung nachgewiesen, das Blut von Thieren zur Transfusion bei Menschen zu verwenden.

Wir müssen aber doch nachsehen, ob sich nicht vielleicht

die vermissten Beweise hierfür bei Mittler befinden sollten, da Gesellius ja die Angaben Mittler's durch „eine Menge eingehender Versuche“ bestätigt, freilich ohne über diese Versuche irgend Etwas zu berichten, nicht einmal die Zahl der zu denselben verbrauchten Hunde.

In der kleinen Mittheilung Mittler's, in den Verhandlungen der Wiener Akademie, finden wir nun zunächst, dass die angeführten, von Herrn Gesellius numerirten und hervorgehobenen Sätze keineswegs das von Mittler gegebene Resumé seiner Untersuchungen ausmachen, sondern aus dem Zusammenhange herausgerissene, vom Verfasser nicht hervorgehobene Sätze sind. Es findet sich bei Mittler überhaupt nur ein einziger etwas specieller detaillirter Versuch, nehmlich der oben besprochene. Bei der Art und Weise, in der Mittler die von Gesellius hervorgehobenen Sätze im Text ausspricht, bleibt man völlig darüber in Zweifel, ob diese Sätze wirklich das Resultat unmittelbarer Beobachtungen Mittler's sind, oder ob es Schlüsse sind, die er abgeleitet hat, aus einer Combination seiner eigenen Beobachtungen, mit den Mittheilungen von Anderen und namentlich von mir, die er übrigens in allen wesentlichen Punkten vollkommen bestätigt. Dahingegen finden wir bei Mittler mehrere andere Resultate, die er selbst viel stärker betont, die aber Herr Gesellius seinen Lesern vorenthält, obgleich sie in der That bei der in Rede stehenden Frage alle Aufmerksamkeit verdienen. Mittler sagt:

„So vollständig wohl, wie nach der Transfusion gleichartigen Blutes, haben sich die Thiere selbst bei geringeren Mengen (Blutes anderer Thierarten) nicht befunden. Die Thiere boten im Beginne der Ueberleitung, beinahe ausnahmslos das Bild mehr oder minder heftiger, vorübergehender Dyspnoë. Die Unregelmässigkeit in der Respiration schwand jedoch in der Regel noch während des Versuches, oder bald nachher.“

„Zuweilen erfolgten jedoch auch parenchymatöse Blutungen aus den frisch gesetzten Operationswunden, und Ausscheidungen blutigen Harns, selbst wenn die Thiere den Act des Blutumtausches in toto überdauerten.“

„Diese Erscheinungen beschrieb schon Denis an Antoine Mauroy ..... Panum schildert diese Wirkung in noch ausge-

dehnterem Maasse von der Injection gequirlten, fremdartigen Blutes — wie vor ihm Bischoff die Ausscheidungen blutigen Schleimes in die Körperhöhlen der Frösche. Derselbe fügt übereinstimmend mit Rayer hinzu, dass die schädliche Wirkung mit der Entfernung der einzelnen Gattungen von einander in geradem Verhältnisse steige."

„Meine Erfahrungen bestätigen diese Angaben. Das unmittelbar übergeleitete Blut bringt zwar niemals so intensive Ausscheidungen so plötzlich hervor, wie das gequirlte, allein die Ausscheidungen selbst fehlen auch hier nicht, wenn sie gleich bei geringen Mengen fremden Blutes nicht augenfällig zu Tage treten."

„Sicher ist soviel, dass das Blut der Thiere derselben Gattung sich bei beiden Methoden des Blutumtausches wesentlich anders verhalte, als das fremder Gattungen."

„Diese Verschiedenheit prägt sich am deutlichsten in den makro- und mikroskopischen Nierenbefunden aus."

„Bei Transfusion gleichartigen Blutes sind die Nieren des empfangenden Thieres, auch bei strotzender Blutfülle der übrigen Organe, nur stark hyperämisch, sonst in ihren Structurverhältnissen normal. Anders nach Uebertragung fremdartigen Blutes. Sie erscheinen theils von Imbibitionsröthe dunkel gefärbt, theils von abgegrenzten Infarcten durchsetzt..... Unter dem Mikroskope erscheinen die Harnkanälchen auf dicken Schnitten lebhaft roth, auf dünnen tiefgelb. Es ist mir aber nicht gelungen, in den Harnkanälchen solcher Nieren unverzehrte Blutkörperchen aufzufinden. In dem blutigen Harne der Hunde war Hämatin in beträchtlicher Menge enthalten. Jedoch auch hier vermochte ich keine unveränderten Blutkörperchen zu entdecken. Ausserdem fand ich die Leber, die Milz, die Lungen solcher Thiere dunkler roth gefärbt als im Normalen."

„Die interessante Thatsache, dass nach Einspritzung fremden Blutes ein roth gefärbter Harn abgeht, kann in zweifacher Weise gedeutet werden. Entweder rührt der Farbstoff von einer Zerstörung der neu eingeführten Blutkörperchen her, oder es sind durch das neu eingeführte Serum auch die dem Thiere eigenen Blutkörperchen in Mitleidenschaft gezogen. Der letztere Fall wäre namentlich geeignet, die rasch tödtende Wirkung grösserer Mengen gequirlt eingespritzten Blutes zu erklären."

Das sagt Mittler, auf dessen Autorität sich Gesellius vor Allem beruft!

Herr Dr. Franz Gesellius, die einzige Autorität, auf welche Herr Dr. Oscar Hasse sich stützte, als er, obgleich sehr zufrieden mit den Resultaten, die er bei Anwendung defibrinirten Menschenblutes zur Transfusion erlangt hatte, sich verwegenen Muthes über die Lammbluttransfusion warf, war also wirklich eine sehr unzuverlässige Autorität, welche ihrem Motto: „Wahrheit in unserer Wissenschaft, in ernster Kunst gewissenhaft!“ nur schlecht entsprach.

Zur Erklärung der sonderbaren Erscheinung, dass Herr Hasse sich dennoch von Herrn Gesellius bestimmen liess, sich kühn auf die neue Operationsmethode einzulassen, könnte vielleicht eine Berücksichtigung folgender Umstände dienen.

In seinem neuesten Schriftchen: „Die Thierbluttransfusion beim Menschen“ erzählt Gesellius, dass O. Hasse ihm im Juni 1873 schrieb, dass er 3 Lammbluttransfusionen ausgeführt habe, „da ich mich gleich nach Lesung Ihrer Schrift zu Ihrer Ansicht bekannte“. Die von Dr. Oscar Hasse in Nordhausen am Harz demnächst herausgegebene bekannte Schrift ist nicht in Deutschland, sondern in St. Petersburg gedruckt und verlegt, und zwar beim Buchdrucker und Verleger der Kaiserlichen Petersburger Theater, Eduard Hoppe — eben demselben, welcher auch die „Studie“ des Herrn Dr. Franz Gesellius gedruckt und verlegt hat. Der Druck der Schrift Hasse's war, wie aus seiner Nachschrift ersichtlich ist, im Anfange des Januar 1874 noch nicht beendigt. Bei derselben Firma erschien aber nun eine von Herrn Dr. Franz Gesellius verfasste, wahrhaft ergötzliche Panegyrik über sich selbst, über Herrn Hasse und über dessen „bahnbrechendes Werk“ unter dem Titel: „Zur Thierbluttransfusion beim Menschen“. Diese Reclameschrift ist am Schlusse, nach dem Satze: „Die Thierbluttransfusion hat in der Medicin eine neue Aera — die blutspendende — inaugurirt,“ datirt: St. Petersburg am Neujahrstage 1874, wie Herr Gesellius selbst bemerkt, nur 8 Monate nach dem Erscheinen seiner „Studie“. Die Reclameschrift war also fix und fertig, bevor noch die Schrift des Dr. Hasse, für welche sie Reclame machen sollte, fertig gedruckt, ge-

schweige denn erschienen war! Herr Gesellius ist also für Herrn Hasse nicht nur Autorität gewesen, sondern die Schrift des Herrn Hasse ist unter den Auspicien und unter der Mithülfe des Herrn Gesellius erschienen, und beide Herren scheinen also in einem ähnlichen Verhältnisse zu einander zu stehen, wie zwei Compagnons, oder wie zwei Hände, von denen die eine die andere wäscht.

Nachdem die neue Lammblut-Transfusions-Aera auf diese Weise schnell und gut in Scene gesetzt war, kam noch ein Nachspiel, und dieses war das Artigste! Herr Gesellius konnte schon in seiner, „Neujahrstag 1874“ datirten, panegyrischen Reclameschrift melden, dass er in Verbindung mit den Herren O. Heyfelder und Rautenberg noch 2, und dass Herr Hasse noch 6 neue Lammbluttransfusionen gemacht habe, und er hatte Nachricht erhalten, dass auch in Bonn, Köln und Neapel schon Lammbluttransfusionen ausgeführt seien, theils veranlasst durch seine „Studie“, theils durch die von Herrn O. Hasse auf der deutschen Naturforscherversammlung in Wiesbaden im September 1873 gegebene vorläufige Mittheilung seiner 12 ersten Lammbluttransfusionen. Darauf breitete sich die Lammbluttransfusion wie eine Epidemie aus, gegen Westen von St. Petersburg nach Bonn und Strassburg, gegen Süden nach Freiburg i. Br. und nach Italien, gegen Norden nach Kiel und selbst nach Kopenhagen. Es war besonders die Empfehlung des Herrn Hasse, die Lammbluttransfusion gegen Phthisis (!) in Anwendung zu bringen, welche Glück machte, ausserdem wurde sie aber wie eine Art Universalmittel gegen fast alle möglichen mit Schwächung und vermeintlicher Anämie verbundene Krankheiten in Anwendung gebracht. Bisher unbekannte Aerzte haben mittelst der Wiedereinführung der Denis'schen Lammbluttransfusion eine grosse locale Berühmtheit erlangt, indem sie sich als Lammbluttransfuseurs in mit Lämmern gesegneten Dörfern niederliessen, wohin Dutzende und abermals Dutzende von Phthisikern und von anderen Unglücklichen wallfahrteten um sich das symbolische [1]) Lammblut trans-

[1]) Im 19. Jahrhundert ist das Lammblut wahrscheinlich wohl darum bevorzugt worden, weil es im 17. Jahrhundert fast ausschliesslich benutzt wurde. Was veranlasste aber im 17. Jahrhundert, dass gerade Lammblut benutzt wurde? Der Baccalaureus theologiae Arthur Coga, der sich von Lower und King für eine Guinee Blut aus der Carotis eines Lammes transfundiren liess,

fundiren zu lassen. Dieses war aber ziemlich theuer für die Betreffenden — natürlich — denn Lämmer sind ja heut zu Tage theuer. Herr Gesellius hat aber auch für die Armen Rath zu schaffen gewusst. Hunde sind ja besonders in Dörfern viel billiger als Lämmer, und Herr Gesellius hat gesagt, dass Hunde sehr gut dazu zu verwenden sind, ebenso wie Kaninchen und alle anderen Säugethiere, deren Blutkörperchen nicht grösser sind als die des Menschen. Dieser philanthropische Vorschlag ist in der That schon gewissermaassen autorisirt worden, indem auf einer der grössten und berühmtesten chirurgischen Kliniken zur Abwechselung an einem Tage eine Transfusion mit Hundeblut, am nächstfolgenden eine mit Lammblut gemacht worden ist, beide ungefähr mit gleich gutem Resultat. Es sind überhaupt keinesweges bisher unbekannte Aerzte, welche mit einer gewissen Begeisterung die Thierblut- und namentlich die Lammbluttransfusionen in Anwendung gebracht und befürwortet haben, sondern auch manche berühmte und unbedingt ehrenhafte Männer.

Es ist freilich von verschiedenen Seiten her gegen dieses verwegene Spiel mit dem Leben und der Gesundheit der Menschen gewarnt worden. So hat Dr. O. Leisering die „Studie“ des Herrn Gesellius (die dieser nun mit Vorliebe als seine „Monographie“ bezeichnet) scharf kritisirt. Statt anderer Antwort bezeichnet aber Herr Gesellius diese Kritik als „das letzte Aufflackern“ der von ihm „tödtlich getroffenen Anhänger der Defibrination und der Anwendung des Menschenblutes zur Transfusion“, und da Leisering den Herrn Gesellius als „falschen Apostel der Transfusion“ bezeichnete, sagt dieser „„ich lebe der sicheren Hoffnung, dass ich aus diesem „ungläubigen Thomas“, diesem „Saulus“, noch einen „Paulus“ machen werde!““ Ueberdies hat Landois im Centralblatt f. m. W. 1873 Nr. 56 und 57 bei einer ausführlichen Untersuchung Hunden das Blut von Menschen, Schaafen, Kälbern, Kaninchen, Schweinen, Katzen und Tauben injicirt; er hat auch Kaninchen das Blut von Hunden, Menschen, Schaafen, Kälbern und Hasen, Schaafen das Blut von Menschen, Fröschen das Blut von Hunden, Kaninchen, Men-

wurde, wie Scheel berichtet, befragt, warum er sich vorzugsweise das Blut eines Lammes habe einflössen lassen? Hierauf antwortete er ernsthaft: „Quia sanguis agni habet symbolicam quandam facultatem cum sanguine Christi. Christus enim est ovis Dei.“

schen, Schaafen, Kälbern, Meerschweinchen und Tauben, und bei Rana esculenta das Blut von Rana temporaria transfundirt. Bei den Versuchen mit Säugethierblut ergab es sich: 1) dass das Blutserum (oder Blutplasma) mancher Säugethiere die Blutkörperchen anderer Säugethiere auflöst (am intensivsten auflösend wirkt das Serum des Hundeblutes, viel schwächer wirkt dasjenige des Kaninchens), und 2) dass die Blutkörperchen der Säugethiere eine sehr verschiedene Resistenz gegen die Einwirkung des Serums anderer Thiere besitzen (so werden die Blutkörperchen des Kaninchens sehr leicht gelöst, während die Blutkörperchen des Hundes viel resistenter sind). In der Blutwärme erfolgt die Auflösung schneller als bei kühler Temperatur. Es ist hierbei gleichgültig, ob defibrinirtes oder nicht defibrinirtes Blut angewendet wird. Die Auflösung erfolgt am schnellsten, wenn die Blutkörperchen des transfundirten Blutes im Serum (oder Plasma) des Blut empfangenden Thieres aufgelöst werden. Durch eine schnelle Auflösung der Blutkörperchen entsteht, je nach der Menge des transfundirten Blutes in verschiedenem Grade: Dyspnoë, Convulsionen und selbst Tod durch Asphyxie, und in entleerten Blutproben findet man alsdann das Serum des Blutes von dem in demselben gelösten Blutfarbstoff (Hämoglobin) rubinroth gefärbt. Wenn das Serum des injicirten Blutes die Blutkörperchen des Blut empfangenden Thieres auflöst, so entsteht natürlicher Weise Schaden und Gefahr durch die Abnahme der Menge der letzteren. Die Decompositionsproducte der Blutkörperchen werden besonders durch den Harn ausgeschieden, welcher, wenn die transfundirte Blutmenge gross genug war, Hämoglobin und Eiweiss enthält. Weniger constant und weniger reichlich werden die gelösten Bestandtheile der Blutkörperchen durch den Darm, durch den Uterus, durch die Bronchien und in die serösen Höhlen hinein ausgeschieden. Ein gewisses Quantum des aufgelösten Materials kann vom Körper des Empfängers assimilirt werden, und dann können blutige Ausscheidungen fehlen, besonders wenn die Auflösung langsam erfolgt. Unter Umständen kann nach Landois' Meinung durch Thierbluttransfusion eine günstige Wirkung hervorgebracht werden: 1) durch Zufuhr von Nahrungsmaterial, 2) durch den Sauerstoff, den das zugeführte Hämoglobin, selbst wenn es im Serum gelöst ist, aufnehmen und in die Körpergewebe hinein be-

fördern kann, 3) dadurch, dass die mechanischen Kreislaufsverhältnisse unter besonderen Umständen verbessert werden könnten. Es kann, sagt Landois, kaum die Rede davon sein, dass die Blutkörperchen fremder Thiere, auch nur vorübergehend die normalen Functionen der Blutkörperchen übernehmen könnten, doch fehlt es noch an Erfahrungen über einander sehr nahe stehende Arten. — Wie schnell der Blutfarbstoff mit dem Harn ausgeschieden wird, das ist von der Beschaffenheit und Menge des transfundirten Blutes abhängig. Wenn Blutkörperchen durch Transfusion einer grösseren Menge fremden Thierblutes in grösserer Menge aufgelöst werden, so entstehen oft umfangsreiche Coagulationen, welche von einer durch die aufgelösten Blutkörperchen bewirkten Fibrinbildung abhängen, und der Tod kann hiervon die Folge werden. Bei Vermischung verschiedener Blutarten oder bei Zusatz fremden Serums hat Landois oft wahrgenommen, dass die Blutkörperchen sich in Klümpchen sammeln, welche durch Verstopfung der Lungencapillaren Gefahr bringen können. Ich kann noch hinzufügen, dass Professor Worm-Müller aus Christiania vier Monate lang im hiesigen physiologischen Laboratorium mit dieser Frage beschäftigt gewesen ist, und dass er im Ganzen genommen theils zu ähnlichen Resultaten gelangt ist, theils dieselben in mehrfacher Beziehung ergänzt. Seine Mittheilung wird hoffentlich bald erscheinen. — Auch Professor Ponfick hat eine Mittheilung über die bei Lammbluttransfusion beim Menschen gemachten Erscheinungen gemacht (Berl. klin. W. 1874. No. 28), und seine Auffassung schliesst sich im Wesentlichen an diejenige von Landois an.

Obgleich die über die neuen, an Menschen mit Thierblut, und zwar namentlich mit Lammblut, gemachten Transfusionen ganz unläugbar zeigen, dass danach auch im Kreislaufe des Menschen rothe Blutkörperchen oft in solcher Menge aufgelöst werden, dass mit dem Harn Blutfarbstoff und Eiweiss ausgeschieden wird, obgleich auch gewöhnlich in der Nierengegend Schmerz und andere Zeichen einer Nephritis oder eines Niereninfarctes auftreten, obgleich ferner Kälteschauer, Urticaria und Icterus danach öfter beobachtet werden, obgleich ausserdem häufig sehr ernstliche Dyspnoë während der Transfusion auftritt u. s. w., so scheinen doch die von den Experimentalphysiologen ausgesprochenen Warnungen und die angeführten klini-

schen Wahrnehmungen, bei Weitem nicht einen so starken Eindruck auf viele Aerzte gemacht zu haben, als 1) der Umstand, dass noch nicht viele Nachrichten von Todesfällen vorliegen, die man geradezu als Folgen der Thierbluttransfusionen bezeichnen könnte, ferner 2) der Umstand, dass der Ausfall, wenn derselbe nach dem Verhältniss der kurz nach der Transfusion erfolgten Todesfälle beurtheilt wird, sich reichlich so günstig zu gestalten scheint, als nach den bisher mit Menschenblut ausgeführten Transfusionen überhaupt, und endlich und zwar ganz besonders 3) der Umstand, dass die Kranken oft eine deutliche belebende und kräftigende Wirkung unmittelbar nach der Transfusion verspürt haben.

Alle diese zum Vortheil der Anwendung des Blutes von Lämmern und anderen Hausthieren zur Transfusion für therapeutische Zwecke angeführten Erscheinungen (sofern als sie bei kritischer Prüfung wirklich zuverlässig sein dürften) erscheinen mir jedoch gar nicht überraschend, und sie scheinen mir auch gar keinen Beweis für den Nutzen oder für die Zweckmässigkeit der Operation zu enthalten. Ich meine sogar, dass man, selbst wenn man nur die seiner Zeit von mir mitgetheilten Versuche vor Augen gehabt hätte, mit grosser Wahrscheinlichkeit hätte erwarten können, dass die Erscheinungen sich so zeigen müssten, wenn man die Lammbluttransfusionen in der Weise anwendet, wie es jetzt durch Herrn Gesellius und Comp. eingeführt worden ist. Meine Versuche zeigten ja, dass ein Hund nicht starb, wenn die ihm beigebrachte Menge des (defibrinirten) Kalbsblutes nicht $\frac{1}{10}$ seiner Blutmenge überstieg. Die Krankheit, welche durch Auflösung der Blutkörperchen und durch den hierdurch hervorgerufenen Niereninfarct entstand, schien nach 4 Tagen überstanden zu sein. Man hätte also wohl mit Wahrscheinlichkeit vermuthen können, dass Transfusion einer viel geringeren Menge Kalbs- oder Lammblut, welche etwa nur $\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Hundes entspräche, keine unmittelbar Gefahr drohende Störung hervorrufen würde. Wird dieses auf den Menschen übertragen, unter der Voraussetzung, dass die Auflösung der Blutkörperchen bei Mischung von Menschenblut und Lammblut ebenso bedeutend ist, dass also die Gefahr ebenso gross ist, wie bei Mischung von Hundeblut mit Lammblut oder Kalbsblut, so müsste man vermuthen, dass die von Gesellius empfohlene Transfusion von 6 Unzen Lammblut, etwa entsprechend $\frac{1}{24}$ der Blutmenge des Men-

schen, in der Regel, wenn die Operation nicht gerade an einem Menschen ausgeführt wird, der sich in augenblicklicher Lebensgefahr befindet, und wenn nicht ungewöhnliche Verhältnisse zugegen sind, keine unmittelbare Gefahr für das Leben eines erwachsenen Menschen hervorbringen wird. Bei der Weise aber, welche Herr Gesellius empfohlen und welche Herr Hasse und seine Nachfolger benutzt haben, ist es unzweifelhaft, dass die transfundirte Blutmenge in der Regel noch viel geringer gewesen ist als sie angenommen haben, ja dass sie in vielen Fällen vielleicht ganz illusorisch gewesen ist. Denn wenn die transfundirte Blutmenge nach der aus der offenen, nachher in die Carotis des Lammes eingebrachten Canüle, in gegebener Zeit ausfliessenden Blutmenge berechnet wird, so ist es klar, dass diejenige Menge, welche in eine Vene einströmt, wegen des in dieser stattfindenden Blutdrucks bedeutend kleiner werden muss, besonders wenn man, wie das ja gewöhnlich geschieht, in eine Vene des Armes oder der unteren Extremität transfundirt, in deren oberflächlichen Venen der Blutdruck bekanntlich sehr hoch steigen kann. Wenn man also das Blut so lange strömen lässt, bis bei freiem Ausströmen 6 Unzen ausgeflossen sein würden, so wird der Kranke unter allen Umständen weniger als 6 Unzen bekommen, in vielen Fällen, wo der Blutdruck in der Vene des Kranken während der Transfusion ungewöhnlich hoch, oder wo der Blutdruck in der Arterie des Lammes ungewöhnlich niedrig gewesen ist, wird der Kranke vielleicht kaum 1 oder 2 Unzen Lammblut bekommen haben, und eine solche Transfusion wird dann ja wahrscheinlich ziemlich unschuldig sein. Befolgt man aber die von Hasse, wenigstens anfangs befolgte Regel, so viel Blut überströmen zu lassen, als der Kranke „vertragen kann", d. h. bis Dyspnoë u. s. w. auftritt, so muss man, wie bereits oben bemerkt wurde, wohl bedenken, dass die Dyspnoë und die sie begleitenden, unmittelbar Gefahr drohenden Symptome nicht sowohl von der transfundirten Blutmenge abhängen, als vielmehr von der Geschwindigkeit, mit welcher das Blut aus der Arterie in die Vene einströmt und das rechte Herz überfüllt. Die Schnelligkeit ist aber bei Transfusion aus der Arterie (verglichen mit derjenigen einer mittelst einer Spritze vorsichtig ausgeführten Transfusion) in der Regel sehr gross, selbst wenn die Oeffnung der Canüle nicht grösser ist, als bei derjenigen, die von Hasse benutzt und vorgeschlagen ist. Die genannten

Symptome werden daher in der Regel auftreten bevor die transfundirte Blutmenge irgend eine bedeutende Grösse erreicht hat, ja sie können schon nach Transfusion von 1 oder ein Paar Unzen zum Vorschein kommen. Wie viel Blut bei diesem Verfahren transfundirt wird, das erfährt man übrigens ja gar nicht, und dieselbe kann unter gewissen Umständen, wie gesagt, viel kleiner, unter anderen aber viel grösser werden, als man angenommen hat. Die einzige Weise, wie man die Blutmenge bei unmittelbarer Transfusion bestimmen kann, ist, wie schon oben bemerkt wurde, genaues Wägen des Versuchsindividuums sowohl unmittelbar vor als auch unmittelbar nach der Transfusion. Dieses ist jedoch, soweit mir bekannt, bei den an Menschen ausgeführten Transfusionen niemals geschehen.

Da man also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gewiss nur sehr kleine Mengen Lammblut transfundirt hat, ist es nicht auffallend, dass noch nicht viele, direct von der Transfusion mit Lammblut erfolgte Todesfälle angeführt worden sind. Wie viele solcher Todesfälle indessen vorgefallen sein mögen, das kann man übrigens gar nicht wissen, weil die unglücklichen Fälle nicht immer, vielleicht gar nur ausnahmsweise, publicirt werden. Dazu kommt aber noch hinzu, dass die Lammbluttransfusion gewöhnlich nicht in solchen Fällen angewandt worden ist, wo das Leben des Kranken unmittelbar in den nächsten Stunden oder Tagen bedroht war. Dieses gilt denn namentlich von der Anwendung bei Phthisikern, welche ja eben die überwiegende Mehrzahl derer ausmachen, denen Lammblut in die Adern gebracht worden ist. Nach dem von Herrn Gesellius für den glücklichen oder unglücklichen Ausfall der Transfusion aufgestellten Maassstabe, wobei nur darauf Rücksicht genommen wird, ob der Kranke in den nächsten Tagen nach der Operation stirbt, oder nicht stirbt, müssen sich die mit geringen Blutmengen ausgeführten Lammbluttransfusionen, selbst wenn sie unnütz und schädlich sind, dennoch viel günstiger stellen als die Transfusion mit Menschenblut, welche ja so gut wie ausschliesslich in solchen Fällen angewendet worden ist, wo das Leben des Kranken unmittelbar, in den nächsten Stunden oder Tagen bedroht war.

Ferner würde man bei einigem Nachdenken und bei Berücksichtigung der neueren physiologisch-chemischen Erfahrungen, schon nach den von mir an den Hunden beobachteten Symptomen erwarten können, dass das durch Transfusion in den Kreislauf des kranken

Individuums gebrachte fremde Hämoglobin, in solchen Fällen, wo wirklich Mangel an rothen Blutkörperchen vorhanden war, zunächst eine gewisse belebende und stärkende Wirkung haben würde, selbst wenn das eingebrachte Hämoglobin im Blutplasma des Kranken aufgelöst würde. Denn der Vorgang, durch welchen das Hämoglobin in den Lungen Sauerstoff aufnimmt und es wiederum an die Gewebe abgiebt, ist ja eine rein chemische Wirkung, welche es, wie die Erfahrung lehrt, auch noch bewahrt, nachdem es von den Blutkörperchen getrennt worden ist. Eine solche Wirkung wurde ja auch in höchst merkwürdiger Weise bei dem Hunde wahrgenommen, welcher nach vorhergegangener Verblutung durch Lammbluttransfusion wieder für ein Paar Stunden in's Leben zurückgerufen wurde, und welcher während dieser Stunden wild bellte und den Eindruck machte, als sei die Cerebralfunction wie bei einem Rausche incitirt. Diese vorübergehende belebende Wirkung wurde ja übrigens auch schon in der von Esmarch 1861 mit defibrinirtem Kalbsblute vorgenommenen Transfusion wahrgenommen.

Es fragt sich aber doch, ob nicht eine solche vorübergehende Belebung und Stärkung, welche ja aufhören muss, wenn das im Plasma des Blutes aufgelöste Hämoglobin wieder durch die Nieren ausgeschieden worden ist, nicht allzu theuer erkauft ist, wenn man die unangenehmen und schädlichen Folgen berücksichtigt, welche kaum ausbleiben werden, selbst wenn sie vielleicht nicht so deutlich hervortreten, wie die augenblickliche, für den Kranken angenehme Wirkung? Wenn die Decompositionsproducte der aufgelösten rothen Blutkörperchen, falls sie in grosser Menge durch die Nieren ausgeschieden werden, einen todbringenden Niereninfarct, mit Suppression der Harnstoffsecretion hervorbringen, so ist es wohl nicht wahrscheinlich, dass ihre Ausscheidung in geringerer oder wirklich geringer Menge heilsam auf die Nieren wirken sollte, ja es dürfte wohl nicht ganz unwahrscheinlich sein, dass sie den Grund zu einer Nierenkrankheit legen könnten, welche vielleicht später einmal unangenehm und gefährlich werden könnte. Wenn demnächst das Plasma des transfundirten Lammblutes einen Theil der Blutkörperchen des Kranken auflöste, so würde er, wenn das in seinem Plasma aufgelöste Hämoglobin glücklich wieder durch die Nieren ausgeschieden oder zum Theil von den Geweben absorbirt worden ist (wodurch die Muskeln dunkler werden) oder zum Theil vielleicht

in Gallenfarbstoff umgewandelt ist (wodurch der bei der Lammbluttransfusion bisweilen beobachtete Icterus seine Erklärung findet), schon ein Paar Tage nach der Transfusion an Blutkörperchen noch ärmer sein, als er es vor der Operation bereits war.

Ich bezweifle nicht, dass sorgfältige, vor und nach der Transfusion ausgeführte, wiederholte Blutkörperchenzählungen, welche nun bei Anwendung der Mallassez'schen Methode auch practischen Aerzten zugänglich geworden sind, und sorgfältige makro- und mikroskopische Untersuchungen der Nieren bei Kranken, welche nach Lammbluttransfusion gestorben sind, noch weitere und in physiologischer Beziehung interessante Aufschlüsse über die Wirkungen der Lammbluttransfusion ergeben können, Niemand wird ja aber doch diese Operation an Menschen ausführen um Gelegenheit zu finden, solche physiologische Beobachtungen zu machen, um so weniger als dieselben im Wesentlichen auch schon durch Versuche an Thieren erledigt werden können.

Es scheint kein Grund vorhanden zu sein anzunehmen, dass die physiologisch-pathologischen Wirkungen der Lammbluttransfusionen, mit Rücksichtnahme auf die an Thieren angestellten Experimente und auf die bei Menschen durch klinische Beobachtung constatirten Veränderungen, zur Heilung von Phthisis oder irgend einer anderen Krankheit Etwas beitragen können. Die von Landois (der übrigens ja auch, ebenso wie ich, die Anwendung der Thierbluttransfusion bei Menschen widerräth) unterstützte Meinung, dass das transfundirte fremde Blut doch vielleicht unter gewissen Umständen dadurch nützen könnte, dass es „nährend" wirkt, indem seine Eiweissstoffe als Nahrungsmaterial für die Gewebe dienen könnten, scheint nicht annehmbar zu sein, wenn man die oben mitgetheilten Erfahrungen berücksichtigt, welche darthun, dass der Organismus und seine Gewebe nicht durch Transfusion von Blut derselben Art ernährt werden können, und welche zeigen, dass die Bestandtheile des Blutes überhaupt nicht unmittelbar (d. h. ohne Hülfe der Verdauung) Material zur Bildung und Erhaltung der Gewebe abgeben, sondern nur als Transportmittel für die vom Darm aufgenommenen Nahrungsmittel, sowie zum Transport für den Sauerstoff und für die in den Geweben gebildeten Excretionsstoffe dienen. Ueberdies geht ja auch das mit dem Harn ausgeschiedene Eiweiss für den Organismus verloren. Mit Rücksicht endlich auf die von Landois

gemachte Aeusserung, dass die Transfusion von Thierblut möglicherweise unter besonderen Verhältnissen dadurch nützen könnte, dass das Blut dadurch verdünnt werden könnte, z. B. wenn die Concentration desselben im Stadium algidum der Cholera allzugross geworden ist, möchte ich daran erinnern, dass die Transfusion von Blut derselben Art, ohne gleichzeitige starke Depletion im Gegentheil gerade eine ähnliche Vermehrung der Menge der Blutkörperchen bewirken würde, wie diejenige, welche das Stadium algidum der Cholera charakterisirt, und dass die Beimischung der Decompositionsproducte der Blutkörperchen bei Transfusion mit Thierblut wahrscheinlich nur dazu beitragen wird den Niereninfarct hervorzurufen, welcher die Ursache des nachfolgenden Choleratyphoïdes zu sein scheint.

Soviel ist gewiss, dass Transfusion von Lammblut oder von Thierblut überhaupt (vielleicht mit Ausnahme von Affenblut?) beim Menschen nicht im Stande ist, diejenige Indication zu erfüllen, welche meiner Meinung nach die einzige und allein rationelle ist, nehmlich dem Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen so abzuhelfen, wie es durch Transfusion von defibrinirtem Menschenblute unzweifelhaft geschehen kann.

Obgleich es nach dem, was jetzt vorliegt, wohl unzweifelhaft sein dürfte, dass die Lammblut- und Thierblut-Transfusions-Aera des 19. Jahrhunderts einer Mystification entsprossen ist, so bleibt sie doch eine in psychologischer, und man kann wohl sagen, in culturhistorischer Beziehung interessante und merkwürdige Erscheinung, für welche es ja übrigens auf ganz anderen Gebieten nicht an Analogien fehlt. Ich bin freilich sehr geneigt anzunehmen, dass ein witziger College Recht behalten wird, wenn er die Prognose gestellt hat, dass diese neue blutspendende Aera als Ephemera endigen wird, ich halte es aber doch nicht für ganz unmöglich, dass einige, auf der Basis unmittelbarer Empirie, ohne die Anleitung der Physiologie zu benutzen, herumtappende Aerzte die Thierbluttransfusion noch bei allerlei unheilbaren Krankheiten, als Krebs, Epilepsie u. s. w. probiren werden, wenn sie die Erfahrung gemacht haben werden, dass Phthisis doch nicht durch dieselbe geheilt wird. Wie dem auch sei, so wird diese blutspendende Aera doch vielleicht dazu beitragen, diejenigen Aerzte, welche eine rationelle Medicin anstreben (und diese sind doch nach gerade einigermaassen zur

Majorität geworden) zu der Einsicht zu bringen, dass man bei der Anwendung der Transfusion mit gequirltem Menschenblute gewöhnlich erstlich darin gefehlt hat, dass man dieselbe meist viel zu ängstlich auf die letzte Stunde verschoben hat, und zweitens auch darin, dass man in einer Periode, wo die Aerzte mit dem Blute gesunder wie kranker Menschen, vielleicht in übertriebener Weise, geizen, die Indicationen der Transfusion zu erweitern gesucht hat, anstatt sie auf solche Fälle zu beschränken, wo ein durch exacte Untersuchung constatirter Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen das Wesen der Krankheit ausmacht und wo diesem Mangel durch rechtzeitige Transplantation rother Blutkörperchen eines anderen gesunden Menschen abgeholfen werden kann. —

Nachschrift. Diese Abhandlung war der Redaction übersandt, bevor ich von der im vorigen Hefte dieses Archivs veröffentlichten Arbeit des Herrn Prof. Ponfick Kenntniss hatte. Diese vortreffliche Untersuchung giebt mir zu keinerlei Bemerkungen Veranlassung, indem sie meine Untersuchungen in erfreulichster Weise bestätigt und erweitert, und indem auch die für die Praxis aus der Untersuchung abgeleiteten Schlussfolgerungen mit den meinigen vollkommen übereinstimmen. Mit Rücksicht auf die augenblickliche Stellung dieser Angelegenheit im ärztlichen Publicum hoffe ich, dass dieses finden wird, dass meine Arbeit dennoch nicht durch die seinige überflüssig geworden ist, sondern dass vielmehr beide Arbeiten einander ergänzen.

P. L. Panum.

II.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—VIII. (XXII—XXIX.)

Von Dr. Wenzel-Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf I.)

I. (XXII.) Nachtrag zu den Stirnfontanellknochen beim Menschen.

(Hierzu Taf. I. Fig. 2.)

Seit Veröffentlichung der Fälle von Stirnfontanellknochen beim Menschen, welche mir an 43 Schädeln unter 10,000 zur Beobachtung gekommen waren, in einer besonderen Schrift [1]) habe ich aus der Summe von 500 Schädeln aus den Macerationen v. d. J. 1873 u. 1874 noch 6 Schädel, welche mit je einem Stirnfontanellknochen behaftet waren, angetroffen.

Der Stirnfontanellknochen hat seine Lage zwischen den Scheitelbeinen und hinter dem Stirnbeine (3 Mal), oder zwischen den Scheitelbeinen und in einem Ausschnitte des Stirnbeines (1 Mal), oder fast zu gleichen Hälften zwischen den Scheitelbeinen und im Stirnbeine (1 Mal), oder endlich im Stirnbeine allein vor den Frontalwinkeln der Scheitelbeine (1 Mal). — Der Knochen hatte daher in den ersten 5 Fällen eine bereits genügend gekannte Lage. — In den ersten 3 Fällen hat er die Gestalt einer parallelogrammen, im vierten Falle die einer länglichvierseitigen, mit dem hinteren Ende links gekrümmten, im fünften Falle die einer rhomboidalen Platte. In den ersten 3 Fällen ist er schmal, im vierten Falle breit, im fünften Falle 6,5 Cm. lang (davon 3 Cm. im Stirnbeine) und 5 Cm. breit, also grösser als alle bis dahin von mir beobachteten Fälle. In den ersteren 3 Fällen ist er zugleich ein Os interparietale anterius.

[1]) W. Gruber, Ueber den Stirnfontanellknochen bei dem Menschen und bei den Säugethieren. Mit 2 Taf. (57 Fig.) St. Petersburg 1873. — Mem. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. XIX. No. 9.

Der Stirnfontanellknochen am sechsten Schädel, an dem er seine Lage im Stirnbeine vor den Frontalwinkeln der Scheitelbeine hat und in der Art, dass seine grössere Hälfte rechts von der Medianlinie Platz nimmt, seine Gestalt, die einer sehr langen aber schmalen, abgerundet-dreiseitigen (schneppenförmigen), gekrümmten Platte, welche das breite Ende (Basis) an der Sutura coronalis, rückwärts, das schmale abgerundete Ende (Spitze) ab- und vorwärts gekehrt hat. Ueber seine innere Fläche zieht der Sulcus longitudinalis.

Seine Länge beträgt: 3,5 Cm.; seine Breite an der Basis: 1,5 Cm., diese an der Spitze: 4 Mm.

Die Suturen, wovon die an der Basis an der Mitte der Sutura coronalis liegt, die linke Seitensutur fast mit der Sutura sagittalis zusammenfällt, sind an der äusseren Schädelfläche noch offen, an der inneren Schädelfläche, die am linken Seitenrande und die an der Spitze völlig verwachsen. Die Sutur an der Basis erscheint an der äusseren Schädelfläche als Sutura dentata; diese an der inneren Schädelfläche, so wie die am linken Seitenrande an beiden Schädelflächen und die am rechten Seitenrande und an der Spitze an der äusseren Schädelfläche sind Harmonien.

Der Knochen ist daher an diesem sechsten Schädel zugleich als Os interfrontale aufgetreten, also in einer Art, wie sie unter 49 Fällen nur 1 Mal zur Beobachtung gekommen war.

Erklärung der Abbildung.

Tafel I. Fig. 2.

Schädeldach eines jungen männlichen Individuums (äussere Ansicht). a Stirnfontanellknochen als Os interfrontale.

II. (XXIII.) Der Boden einer Grube für Pacchionische Granulationen als eine grössere Schädeldachprotuberanz hervorgewölbt.

Bemerkbar an einem Kopfe eines Mannes im Alter von 25—30 Jahren aus der Maceration v. J. 1873—1874, der sowohl am Schädel- als Gesichtstheile durch viele dünnwandige, an der Hirnkapsel auch an der inneren Oberfläche glatten Stellen, in Folge von Schwund, ausgezeichnet; mit vollständiger Verwachsung der Sutura coronalis und der linken Hälfte der S. lambdoidea und theilweiser Verwachsung der S. sagittalis behaftet; auch im mässigen Grade ein Schrägkopf ist, welcher an der Stirn rechts, am Hinterkopfe links sagittal mehr hervorragt.

Unter den Gruben, welche durch Usur, in Folge der Einwirkung Pacchionischer Granulationen, entstanden, später durch Sclerosirung der Diploë wieder glatt geworden sind, ist eine durch ihre Grösse und Dünnwandigkeit besonders auffallend.

Diese Grube sitzt am Scheitel, etwa 1,5 Cm. rückwärts von der verwachsenen Sutura coronalis, am vorderen Theile der verwachsenen S. sagittalis, an der linken Hälfte des Sulcus longitudinalis und fast ganz links von der Medianlinie.

Dieselbe ist halbirt-queroval. Ihr gerader Rand sieht vor, ihr convexer Rand rückwärts. Ihr Boden weist eine Reihe kleiner Nebengruben auf, ist wie ein Papierblatt dünn und durchscheinend. Es beträgt ihre sagittale Weite: 2,3 Cm., ihre transversale Weite: 1,5 Cm., ihre Tiefe: bis 7 Mm.

Der Boden dieser Grube wölbt sich am Schädeldache in der Form einer ovalen Protuberanz, die in und links von der Medianlinie etwas schräg von vorn und rechts nach links und hinten liegt, hervor. Die Breite der Protuberanz in sagittaler Richtung beträgt: 1,2 Cm., dieselbe in transversaler Richtung 2,2 Cm., und deren Höhe: 2—3 Mm.

Unter den Tausenden von Schädeln meiner Sammlung weisen eine Reihe ganz niedrige Protuberanzen, aber keiner eine so starke, wie die beschriebenen, auf. Ihr Auftreten in der angegebenen Höhe scheint demnach ein seltenes zu sein.

III. (XXIV.) Enorm tiefe Fossae maxillares.

Beobachtet an dem Schädel eines Mannes vorgerückteren Alters mit einer Sutura cruciata am Schädeldache.

Ueber jeder Fossa maxillaris befindet sich ein in sagittaler Richtung enorm langes Dach, welches nach rückwärts nur wenig abfällt und vom Infraorbitalloche durchbohrt ist. Beide, namentlich die rechte, sind auch übrigens gut abgegrenzt und reichen im Bereiche über den Alveolen der Backenzähne und des ersten Mahlzahnes bis 1,7 Cm. über dem Margo dentalis des Processus alveolaris herab.

Das Dach wird vorn vor dem in schräg sagittaler Richtung 6 Mm. weitem Infraorbitalloche, von dem unteren Rande der Brücke, welche den Infraorbitalkanal am Gesichte deckt, hinten, rückwärts von dem Infraorbitalloche, von einer 9 Mm. langen Wand gebildet, welche der sonst unter diesem Loche befindlichen oberen Partie der vorderen Wand des Sinus maxillaris zukommt. Die oben in sagittaler Richtung 18 Mm. tiefe Fossa maxillaris weist somit hinter dem vorderen Sechstel und vor der hinteren Hälfte der sagittalen Länge ihres Daches das völlig abwärts gerichtete und daher von vorn her ganz versteckt liegende Infraorbitalloch auf.

Beide Fossae sind oval mit dem schmäleren Pole auf-, ein- und vorwärts gekehrt; in der Richtung einer schrägen Linie, welche vor dem Infraorbitalloche beginnt und an der Mitte des unteren concaven Randes des Processus zygomaticus der Maxilla superior endet: 2 Cm., in der Richtung einer diese kreuzenden, anderen Linie: 1,5 Cm. weit und über einer durch die Kreuzungsstelle dieser Linien gelegt gedachten Fläche schräg auf- und rückwärts: 7 Mm. tief.

Die Sinus maxillares sind deform und eng. Die grösste Weite beträgt in sagittaler Richtung am rechten: 2,5 Cm., am linken 2,2 Cm.; in transversaler Richtung am rechten: 11 Mm., am linken: 9 Mm.; in verticaler Richtung an beiden: 1,5 Cm. Die Fossae maxillares reichen mit ihrer tiefsten Stelle bis zur Mitte des sagittalen Durchmessers des Sinus oder noch 2 Mm. hinter diese Mitte.

Mir sind ähnliche tiefe Fossae maxillares an anderen Schädeln nicht zur Beobachtung gekommen.

IV. (XXV.) Ossificationen an ungewöhnlichen Orten.

1. Fall.

Eine Knochenplatte in der Wand einer ungewöhnlich grossen Bursa mucosa trochanterica subcutanea.

Beobachtet bei einem Greise an einer Seite, vor etwa 25 Jahren.

Die Platte lag unter der Haut in der Fascia superficialis an der äusseren Wand der Bursa. Dieselbe war fast viereckig. Sie hatte in verticaler und in sagittaler Richtung eine Breite von 2,7 Cm. und war mehrere Millimeter dick.

2. Fall.

Eine Knochenplatte im Ligamentum intermusculare femoris externum.

Beobachtet am rechten Schenkel eines 37jährigen Soldaten vor 22 Jahren.

Die Platte hatte ihre Lage etwa 8 Cm. über dem Condylus externus femoris und in einer Entfernung von dem Labium externum lineae asperae im Ligamentum zwischen dem auch von da kommenden Caput breve des M. biceps femoris und der von dem unteren Theile des genannten Labium und Ligamentum entspringenden Partie des M. vastus medius. Dieselbe hatte eine elliptische Gestalt. Ihre Länge hatte 4,6 Cm., ihre Breite 1,3 Cm. betragen.

3. Fall.

Eine Knochenplatte im vorderen Sehnenblatte des Fibularkopfes des Musculus soleus.

Beobachtet im December 1873 am Muskel der rechten Seite eines alten Mannes. Das Präparat ist in meiner Sammlung aufgestellt.

Die Platte liegt in verticaler Richtung frontal zwischen dem vorderen Sehnenblatte des Fibularkopfes des Soleus, welches den Canalis cruro-popliteus [1]) rückwärts begrenzen hilft, und dem Fleischtheile dieses Kopfes. Dieselbe ist in das Sehnenblatt eingewachsen, von diesem vorn bedeckt. Von ihrer hinteren Fläche entspringen Fleischbündel des Kopfes. Mit dem oberen Ende sitzt sie 2,8 Cm. unter dem Capitulum fibulae und 5 Cm. unter der Spitze der mittleren Zacke desselben, mit dem unteren Ende 9,5 Cm. unter dieser Zacke mit dem äusseren

[1]) So nenne ich den vom Soleus rückwärts geschlossenen Gefäss- und Nervenkanal.

Rande oben 9 Mm. unten 7 Mm. von der Fibula einwärts. Gegenüber ihres oberen Theiles treten die Vasa tibialia antica in den für sie bestimmten kurzen Kanal im Spatium interosseum aus dem Canalis cruro-popliteus in die Regio cruris anterior externa.

Sie ist dreiseitig sehr lang. Das schmale Ende (Spitze) hat sie auf-, das breite Ende (Basis) abwärts; die Flächen vor- und rückwärts; die Ränder seitwärts gekehrt. Von den Flächen ist die vordere schwach concav, die hintere convex. Beide Ränder verlaufen gerade. Davon ist der Tibialrand dick, der Fibularrand zugeschärft.

Dieselbe ist 4,5 Cm. lang; oben 4 Mm., und 1,5 Cm. breit; bis 3—3,5 Mm. dick.

V. (XXVI.) Cystis retentionis prae-epiglottica.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1.)

Vorgekommen an der Leiche eines Mannes.

Sitz. Unter der Schleimhaut an der vorderen Fläche der rechten Hälfte der Epiglottis (c) und mit dem linken Umfange unter der von derselben gebildeten Plica ary-epiglottica neben der Medianlinie und neben dem Lig. glosso-epiglotticum von einer Stelle, 2 Mm. unter dem Rande ihrer Spitze, bis in die Fovea glosso-epiglottica, in verticaler Richtung und etwas verschiebbar.

Gestalt. Eines bohnenförmigen oder walzenförmigen, einfachen Beutels (d), welcher an seinen beiden Polen, von denen der obere der dickere ist, abgerundet.

Grösse. Ihre Länge in verticaler Richtung beträgt: 2 Cm., ihre Dicke in sagittaler und transversaler Richtung: je 1 Cm.

Verbindung. Der Cystensack ist zwar durch ein kürzeres Bindegewebe mit der Epiglottis vereinigt, aber doch davon leicht ablösbar. Nur etwa in der Mitte seiner hinteren Wand ist er durch ein solides Stielchen fest mit der Epiglottis verwachsen. Irgend eine Oeffnung ist in der Sackhöhle nicht mehr nachweisbar.

Bau. Die Cyste besteht aus einem dünnen, sehr festen, durchscheinenden einfachen Sack, ohne Ausbuchtungen, und aus einem breiigen Inhalt. Die den Sack bildende Membran hat das Aussehen einer serösen Membran, die an die Beutel der hygromatisch gewordenen Eversionen der Synovialhaut der Gelenkkapseln und Bursae mucosae erinnert. Sie besteht aus Bindegewebe und weist auf der in die Höhle des Sackes gekehrten, glatten und glänzenden Fläche eine Schicht theils spindelförmiger theils rundlicher Epithelien auf. Die Membran ist nur an einer Strecke des rechten Umfanges der Cyste, mit der diese einhüllenden, feinen Schleimhaut fest vereinigt, übrigens davon leicht trennbar. Der breiige Inhalt ist gelblich gefärbt. Sein Aussehen erinnert an den Inhalt der eigentlichen Atherome. Er besteht grösstentheils aus zerfallenen Epithelialmassen, in der nur einige gut erhaltene Epithelien, ohne und mit Kern, vorkommen; ferner aus Körperchen, welche das Aussehen von Eiterkörperchen haben und endlich aus ganz kleinen Fettbläschen mit wenigen Cholestearinkrystallen. Das Fett betrug 10—15 pCt. der Masse.

Bedeutung. Wohl eine Cyste, die durch Dilation einer der Schleimdrüsen an der vorderen Fläche der Epiglottis, in Folge Retention des Schleimes, entstanden — Retentionscyste — und durch Hinzukommen eines chronisch-entzündlichen Zustandes zu einer Geschwulst mit einer Art serösen Hülle verändert worden ist. Das oben genannte in die Epiglottis dringende Stielchen repräsentirt wohl den früheren, die Epiglottis durchbohrenden, aber obliterirten Ausführungsgang der Drüse.

Erklärung der Abbildung des Präparates meiner Sammlung.

Taf. I. Fig. 1.

a Zungenbein. b Obere Hörner der Cartilago thyreoidea. c Epiglottis. d Cystis retentionis prae-epiglottica. α Lig. glosso-epiglotticum. ββ Membranen und Ligamente im Spatium hyo-thyroideum.

VI. (XXVII.) Ein gabelförmig gespaltener Gallenblasengang — Ductus cysticus bifurcatus.

Vorgekommen bei einem 12jährigen Knaben im Jahre 1853.

Der Ductus cysticus liess von der Mitte seiner Länge rechts einen supernumerären Ast abgehen. Dieser verlief rechts vom gewöhnlichen Gange und endete im Ductus choledochus über der Mitte seiner Länge. Der supernumeräre Ast war 4 Cm. lang und hatte ½ des Durchmessers des Astes, welcher dem Ductus cysticus der Norm analog war.

VII. (XXVIII.) Ein Fall cystischer Erweiterung des Processus vermicularis.

(Hierzu Taf. I. Fig. 3.)

Unter einer Reihe von Fällen mit cystischer Erweiterung des Processus vermicularis halte ich den Fall, welchen ich bei einem an Lungen- und Darmtuberculose verstorbenen Manne angetroffen hatte und aufbewahre, der Mittheilung werth.

Der Processus (No. 1) ist an seiner unteren Portion ein kugliger, dickwandiger Sack (a), an seiner oberen Portion ein cylindrischer, dicker Stiel (c) mit engem Kanale, am Abgange vom Cöcum und zwischen ersteren beiden ein kurzes, aber weites und ganz dünnwandiges Rohr geworden, welches den Hals (b) der Geschwulst

darstellt, unten mit dem Sacke, oben mit dem Cöcum und dem Kanale im Stiele communicirt, in den Höhlen aller Abschnitte prall angefüllt ist. Denkt man sich an einem hinter dem inneren Theile des Cöcum und hinter dem Ende des Ileum in die Höhe geschlagenen Processus vermicularis am Abgange vom Cöcum eine kurze Strecke allseitig erweitert und verdünnt, gleich darauf nur die convexe Wand seiner Anfangsportion kuglig und ähnlich wie bei einem Darmwandbruch hervorgetrieben, auch verdickt, endlich seine Endportion, bei Belassen ihres Kanales im Minimum des Durchmessers der Norm, durch enorme Wandverdickung in einen steifen, anscheinend soliden Stiel verwandelt, so hat man ungefähr die Gestalt des cystisch-erweiterten Processus dieses Falles.

Der cystisch-erweiterte Processus ist mit seinem Halse und Sacke vom Cöcum (No. 2) abwärts und theilweise rück- und einwärts, mit dem Stiele rück- und einwärts von demselben und hinter dem Ende des Ileum (No. 4) gelagert.

Seine Länge misst 10 Cm., wovon auf den kugligen Sack: 4,2 Cm., auf den Hals: 1,8 Cm. und auf den Stiel: 4 Cm. kommen. Der Sack misst in sagittaler Richtung: 4,5 Cm., in transversaler: 5 Cm. Der Hals misst in sagittaler Richtung: 3,2 Cm., in transversaler: 2,5 Cm. Der Durchmesser am Stiele beträgt: 1 Cm.

Die Oeffnung des Sackes in den Hals ist von einem dicken Ringe umgeben, kreisförmig und 2 Cm. weit. Das Dach des Halses bildet eine verdünnte Stelle der Cöcalwand. Unter der inneren Partie des hinteren Randes ist eine schräg gestellte, spaltförmige Oeffnung von 8 Mm. Länge und 2 Mm. Weite zu bemerken. Durch den unteren äusseren Theil gelangt man in den Kanal des Stieles, durch den oberen inneren aber in einen 12 Mm. langen und 4—5 Mm. weiten Gang unter der Schleimhaut des Cöcum. Vor dem Ende dieses Ganges ist aber eine kleine Oeffnung zu sehen, welche eine Sonde von nur 1 Mm. Durchmesser aufnehmen kann, die ganz verengte Mündung des Processus darstellt und 2 Cm. abwärts von der Mündung des Ileum sitzt.

Die Wand des Sackes ist in Folge von Perityphlitis ½—1 Mm., am Ringe seiner kreisförmigen Oeffnung sogar 2—3 Mm. dick. Seine innere Oberfläche hat die Charaktere einer Schleimhaut verloren. Die Wand des Rohres am Halse ist ganz fein, durchscheinend, sieht wie eine Serosa aus. Die Wände des hohlen Stieles sind 3 Mm. dick. Die Serosa ist verdickt, die Muscularis hypertrophirt, die Mucosa verdickt und gefaltet.

Der Inhalt, mit welchem der cystisch-erweiterte Processus vermicularis prall angefüllt war, bestand in allen seinen Abschnitten aus einem zähen, glasigen, compacten Schleime.

Mit dem vorderen und inneren und hinteren Umfange der ringförmigen Oeffnung am Sacke, also unterhalb des Halses, waren Stränge des Omentum majus (e) verwachsen. Mit dem Peritoneum, welches die zuerst von Hesselbach berücksichtigte Grube der Fascia iliaca im hinteren oberen Theile der Fossa iliaca austapezirt, hat der Sack keine Adhäsionen eingegangen.

Die Oeffnung des Processus vermicularis in das Cöcum muss schon vor Beginn seiner Entartung klein gewesen sein, mochte sich aber durch die mit den tuberculosen Geschwüren einhergehende chronische, katarrhalische Entzündung erst auf das vorgefundene, ganz abnorm geringe Lumen verengt haben.

Seine Umbildung in den cystischen Sack war wohl grösstentheils unabhängig von der Darmtuberculose vor sich gegangen. Nach der feinen, nicht geschützten Wand am Halse zu schliessen, hätte hier, bei längerer Lebensdauer des Individuums, bald Durchbohrung eintreten müssen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. I. Fig. 3.

Der cystisch-erweiterte Processus vermicularis mit dem Cöcum, einer Portion des Colon ascendens und dem Endstücke des Ileum eines Mannes (Ansicht von hinten und innen).

1 Cystisch-erweiterter Processus vermicularis; a kugliger Sack, b Stelle des verdeckten Halses, c Stiel, d Mesenteriolum desselben. e mit dem kugligen Sacke verwachsene Stränge des Mesenterium. 2 Cöcum. 3 Colon ascendens. 4 Ileum.

VIII. (XXIX.) Supernumeräre Brustwarzen an einem Lebenden.

Beobachtet an einem Studenten, welcher sich mir im März 1874 vorgestellt hatte.

Die Brustwarzen der Norm liegen auf der 5. Rippe. Sie haben einen ungewöhnlich grossen Hof. Die verkümmerten Brustdrüsen sind nur wenig durchfühlbar.

In beträchtlicher Entfernung von jeder Brustwarze der Norm ab- und einwärts sitzt eine supernumeräre Brustwarze. Diese beiden Brustwarzen sind klein, von einem bräunlichen Hofe umgeben, welcher an der rechten der ersteren einen Durchmesser von nur 5,5 Mm., an der linken einen noch geringeren Durchmesser hat. Die Farbe des Hofes ist eine dunklere als an dem der normalen Brustwarzen.

Die rechte supernumeräre Brustwarze sitzt zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel und zwar: 7 Cm. unter der gewöhnlichen, 5 Cm. über dem unteren Rande des Thorax und 2,7 Cm. einwärts von der Linea mamillaris; die linke supernumeräre Brustwarze sitzt am 7. Rippenknorpel und zwar: 8,5 Cm. unter der gewöhnlichen Brustwarze, 4,4 Cm. über dem unteren Rand des Thorax und 2,3 Cm. einwärts von der Linea mamillaris.

Von den zu vermuthenden Resten supernumerärer Brustdrüsen ist nichts durchfühlbar.

III.

Ueber einen anomalen Kanal für eine aus der Arteria meningea media innerhalb der Schädelhöhle entspringende Arteria temporalis profunda.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II.)

Vor 22 Jahren hatte ich [1]) einen Fall des Ursprunges der Art. temporalis profunda posterior der einen Seite von der Art. meningea media, in deren Verlaufe innerhalb der Schädelhöhle, mitgetheilt. Erstere Arterie war von letzterer 6 Mm. auswärts vom Foramen spinosum abgegangen, war an der Gehirnfläche der Schläfenbeinschuppe 2,7 Cm. lang auswärts gestiegen, dann durch einen Kanal derselben getreten dessen äusseres Ostium 2 Cm. unter dem oberen Rande der Schläfenbeinschuppe und fast in der Mitte der sagittalen Breite derselben gesessen hatte. Die Arterie hatte sich wie die aus der Art. maxillaris interna kommende Art. temporalis profunda posterior der gewöhnlichen Fälle im M. temporalis verästelt.

J. Henle [2]), meines Wissens nur allein, erwähnte des Vorkommens eines solchen Falles in der Göttinger Sammlung.

Seit der von mir zuerst gemachten und mitgetheilten Beobachtung der Anomalie richtete ich auf sie meine Aufmerksamkeit. Mir war es aber nicht geglückt, sie an einem injicirten Schädel wieder zu sehen. Wohl aber fand ich den Kanal für die Arterie (b) an einer beträchtlichen Anzahl macerirter Schädel. Ueber diesen anomalen Kanal in der Schläfenbeinschuppe, nach dessen allseitiger Untersuchung, werde ich nun eine ausführliche Beschreibung im Nachstehenden liefern.

[1]) W. Gruber, Abhandlungen a. d. menschl. u. vergleich. Anatomie. St. Petersburg 1852. 4°. Abh. VIII. S. 126.

[2]) Handb. d. Knochenlehre d. Menschen. Braunschweig 1855. S. 134; 1867. S. 148.

Vorkommen. Bei der Durchmusterung von circa 4000 Schädeln meiner Sammlung wurde der Kanal an: 25 (23 männlichen und 2 weiblichen) angetroffen und zwar beiderseitig an: 6, nur rechtseitig an: 8, nur linkseitig an: 11. — Der Kanal ist somit erst unter 160 Schädeln 1 Mal und zwar meistens nur einseitig, also selten, angetroffen worden.

Anfang. Gewöhnlich über dem Boden der mittleren Schädelgrube in verschiedener Höhe (von 2—20 Mm.), selten an demselben, mit dem inneren und unterem Ostium (†). Dieses Ostium befindet sich 15—34 Mm. auswärts vom Foramen spinosum (*) (die Distanz in gerader Linie gemessen) und zwar: fast gleich häufig (je $\frac{1}{3}$ d. F.) quer oder fast quer auswärts, oder schräg rück- und auswärts, oder seltener ($\frac{1}{3}$ d. F.) schräg aus- und vorwärts. Es begann nur 1 Mal unmittelbar am secundären Sulcus für den Ram. anterior der Art. meningea media. Fast immer führt zu demselben ein besonderer supernumerärer Sulcus (δ). Letzterer entsteht bald aus dem primären Sulcus für den Stamm der Art. meningea media ($\frac{5}{9}$ d. F.), bald aus den secundären Sulci für die Aeste derselben ($\frac{4}{9}$ d. F.). Der supernumeräre Sulcus geht aus dem primären Sulcus bald an dem von Aesten freien Theile und in einer Distanz von 5—26 Mm. vom For. spinosum (häufig) (Fig. 2. a), bald aus dem Theilungswinkel in die terminalen Sulci oder aus dem Winkel nach Abgabe des secundären Sulcus für den Ram. petro-squamosus der Arterie (um $\frac{1}{3}$ weniger oft) (Fig. 1. β) hervor. Derselbe kommt gleich oft aus dem secundären Sulcus für den Ram. posterior (Fig. 3. γ), in einer Distanz von 12—25 Mm. vom For. spinosum, und aus dem für den Ram. petro-squamosus, in einer Distanz von 6—20 Mm. vom For. spinosum; selten aus dem secundären Sulcus für den Ram. anterior mittelst eines Sulcus oder ohne diesen, in einer Distanz von 14—30 Mm. Der supernumeräre Sulcus verläuft bald gerade, bald bogenförmig oder S-förmig gekrümmt. Seine Länge beträgt beim Ursprunge aus dem primären Sulcus: 5—26 Mm.; aus den terminalen secundären Sulci: 5—15 Mm.; aus dem secundären Sulcus für den Ram. petro-squamosus: 4—28 Mm. Seine Weite und Tiefe sind gleichfalls variabel.

Verlauf. Der Kanal steigt in der Schläfenbeinschuppe verschieden schräg auf- und rückwärts (Fig. 2, 3, 6) ganz selten fast gerade aufwärts.

Endigung. Mit einem Ostium an der äusseren Fläche der Schläfenbeinschuppe (‡), von welchem fast immer eine Gefässfurche

ausgeht oder mehrere ausstrahlen (δ'), die sich verzweigen und auf das Parietale oft sich fortsetzen. Dieses Ostium sitzt 3—34 Mm. unter dem oberen Rande und 13—37 Mm. hinter dem vorderen Rande der Schuppe. Es kann bis zum oberen $\frac{1}{5}$ (ja sogar oberen $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{10}$ hinauf und bis unter das mittlere Drittel, nie tiefer) der Schuppenhöhe herabrücken, befindet sich aber etwa in der Hälfte an, über oder unter der Mitte der Höhe bis unter die oberen $\frac{3}{5}$ oder $\frac{2}{3}$ derselben herab. Es kann bis zum vorderen $\frac{1}{5}$ der sagittalen Schuppenbreite vorwärts, ausnahmsweise vor ihr hinteres $\frac{1}{5}$ nach hinten rücken, liegt selten hinter ihrer Mitte, wohl aber gern vor oder auch an deren Mitte. Eine vom Ostium abwärts gezogen gedachte Linie geht in $\frac{2}{3}$ d. F. durch die Fossa mandibularis, in $\frac{1}{6}$ d. F. durch das Tuberculum articulare, in $\frac{1}{15}$ d. F. vor diesem vorbei und in je $\frac{1}{30}$ d. F. vor der Oeffnung des Meatus auditorius externus oder hinter dieser herab oder durch dieselbe.

Gestalt, Grösse. Der Kanal (b) ist gewöhnlich seitlich comprimirt, an seinen Ostia (†, ‡), die auf- und abwärts gekehrt sind, etwas erweitert. Sein Lumen ist oval, elliptisch oder spaltförmig (weiter in sagittaler Richtung), selten rund oder fast rund. Seine Länge variirt: von 10—28 Mm. In der Hälfte der Fälle betrug diese: 15—20 Mm. Er kann nur einen Durchmesser haben, um eine Borste aufzunehmen, aber auch 2 Mm. in sagittaler Richtung und 1 Mm. in transversaler weit sein. An den Ostia, wovon das innere durch einen Hügel (Fig. 1) oder Kamm gedeckt sein kann, steigt die sagittale Weite bis auf 3,5 Mm. bei einer transversalen Weite von 1 Mm.

Supernumeräre Sutur (c, c') in der Schläfenbeinschuppe zum äusseren Ostium des Kanales ‡, oder vor dem Kanale oder durch dessen innere Wand auch zum inneren Ostium desselben †. Eine solche kam unter den 31 Schädelhälften mit dem anomalen Kanale an 12 (4 rechten und 8 linken) derselben vor. Die Sutur entstand 7 Mal aus der S. spheno-squamosa und 5 Mal aus der S. squamosa. Sie zog zum vorderen Pole des äusseren Ostium sagittal: 1 Mal; schräg und gestreckt ab- und rückwärts: 6 Mal; schräg und bogenförmig oder S-förmig gekrümmt: je 1 Mal; in zwei Schenkel geknickt: 3 Mm. Ihre Länge variirte: von 11—27 Mm. [1])

[1]) An der linken Schläfenbeinschuppe eines männlichen Schädels mit derselben Sutur sieht man an deren Ende eine feine Oeffnung, von der eine Gefässfurche sich verlängert. Die Oeffnung entspricht dem äusseren Ostium des

Besonderheiten. An einem der Schädel hatte die Schläfenbeinschuppe jederseits eine dreieckige Gestalt; an einem anderen Schädel war der Atlas mit dem Occipitale verwachsen; an einem dritten Schädel war linkseitig ein Processus paramastoideus und ein Processus condyloides supernumerarius am Occipitale vorhanden; an einem vierten Schädel war die Schläfenbeinschuppe jederseits eine Verbindung mit dem Frontale durch einen grossen Fortsatz eingegangen, an einem fünften Schädel war eine Zahnanomalie zugegen; an zwei Schädeln waren Nasenbeinanomalien, an noch anderen drei Schädeln war eine Sutura cruciata zu sehen.

Bestimmung. Der Kanal dient einer aus der Art. meningea media innerhalb der Schädelhöhle entsprungenen Art. temporalis profunda zum Durchtritte, die bald eine supernumeräre Art. temporalis ist, bald die sonst aus dem Stamme der Art. maxillaris interna abgegangene Art. temporalis profunda posterior der Norm ersetzt, wie ich sicher beobachtet habe.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1—3 Seitentheile der mittleren Schädelgrube. Fig. 4—7 Schläfengruben.

Bezeichnung für alle Figuren.

a Sulcus für den Stamm, α Sulcus für den Ramus anterior, β Sulcus für den Ramus posterior, γ Sulcus für den Ramus petro-squamosus, δ Supernumerärer Sulcus für die Arteria temporalis profunda innerhalb der Schädelhöhle, δ' Sulci derselben auf der äusseren Fläche der Schläfenbeinschuppe der Arteria meningea media. b Anomaler Kanal der Schläfenbeinschuppe zum Durchtritte einer Art. temporalis profunda aus der Art. meningea media innerhalb der Schädelhöhle (geöffnet). + Ostium internum, ⫩ Ostium externum. c Supernumeräre Sutur in der Schläfenbeinschuppe zum Ostium externum des anomalen Kanales. c' Dieselbe an der inneren Fläche der Schläfenbeinschuppe zum Ostium internum desselben Kanales, vor diesem oder in dessen innerer Wand. * Foramen spinosum. ** Foramen ovale.

anomalen Kanales. Der Kanal fehlt aber. Die supernumeräre Sutur beginnt aus der S. spheno-squamosa, 2 Cm. unter deren oberem Ende. Sie läuft in sagittaler Richtung, ist 13 Mm. lang.

IV.

Ueber die Veränderungen im Gehirne bei Chorea minor.

Mitgetheilt von Dr. Jul. Elischer,
Assistenzarzt der II. medicinischen Klinik an der k. Universität zu Budapest.

(Hierzu Taf. III.)

Anschliessend an die Untersuchungen der peripheren Nerven und des Rückenmarkes bei dem bereits beschriebenen Fall von Chorea minor (Anna Zirwein) folgen die Ergebnisse der Untersuchung des Gehirnes.

Von diesem Organe gelangten zur genaueren Durchsicht: Corpus striatum, Thalamus opticus und Corpus lenticulare — auf welche Theile die im literarischen Eingang erwähnten Forschungen Broadbend's, Tait's und Meynert's vorerst hinwiesen; — das Claustrum sammt der Insel, die Crura cerebri und die Hirnrindenpartien der Gyri fornicat. und temp., schliesslich das Cerebellum. —

Möge es mir vorerst gestattet sein, Einiges bezüglich der Untersuchungsmethode des Gehirnes hier einzufügen. —

Die Umstände, welche die Untersuchung dieses Organes erschweren, liegen theils in der leichten Zersetzbarkeit, theils wenn dasselbe gehärtet ist, in der Brüchigkeit der Schnitte dieses Organes. — Zur Beseitigung dieser Uebelstände wählte man möglichst kleine Partien zur Erhärtung und entsagte zu Gunsten unzersetzter Präparate grösseren Schnittflächen, wobei sich Chromsäure mit deren Präparaten (chroms. Kali und Ammoniak) besser bewährten als die Combinationen der Chromsäurelösungen mit Alkohol oder Jod, und wieder dieser untereinander. Nur musste man den gehörigen Zeitpunkt des Schneidens einhalten, weil sonst wieder die bekannte Brüchigkeit der Schnitte dieselben zerstörte. — An diese Maassnahme ist man bei Härten in Alkohol und zwar reinen, nicht gebunden.

Löst man nach dem Vorgange Meynert's die Stammganglien mit der Medulla obl. aus den Hirnhemisphären heraus, — kappt man die Hälfte des Kleinhirnes, — das Messer im Winkel führend — ab und legt das Präparat in ein grosses Glas mit 20 pCt. Alkohol

gefüllt — so kann man davon Schnitte grosser Ausdehnungen gewinnen, die durch Corp. striat., Thalam. optic. und den grössten Theil des Linsenkernes gehen. — Nur muss man sich die Mühe nicht verdriessen lassen, anfänglich jeden zweiten Tag, von der zweiten Woche 2—3mal und später wenigstens wöchentlich einmal einen gradatim stärkeren Alkohol — wobei man geradezu verschwenderische Mengen aufbrauchen muss — nachzufüllen. So kann man mit der 8., 10., 12. Woche von dem harten Organ feinste Schnitte in obiger Ausdehnung erhalten, die unzerflossen und nicht brüchig oder bröckelig sind.

Wählt man die richtigen Schneideinstrumente, so sind selbst grosse Schnitte unschwer von feinster Dünnheit zu erhalten.

Trotz der vielfach gepriesenen und von mir seinerzeit mit grösster Umsicht geprüften complicirten Schneidemaschinen, haben mir dünne, beiderseits flach geschliffene Rasirmesser die besten Dienste geleistet. Neuerer Zeit gebrauchte ich ein durch Dr. Schenk in Wien in Gebrauch gezogenes, fest im Hefte sitzendes, dünnes, beiderseits flach geschliffenes Messer; dessen Unterschied von anderen darin beruht, dass es länger (12 Cm.), etwas breiter (4 Cm.) und im Hefte kniewinklig gebogen erscheint, so dass das Heft der Handflächenlinie beim Schneiden angepasst ist; man erhält dadurch eine leichte ruhige horizontale Führung und Schnitte von 8—10 Cm. Länge und 4—7 Breite. — Zugleich dient es vermöge seiner Dünne und Leichtigkeit beim Abheben, Färben und Aufhellen als Spatel — wobei ich zur Vorsicht den Gebrauch flacher und recht grosser, stark gefüllter Uhrgläser empfehle. Um die Schnitte unzerbrochen auf's Objectglas zu bringen, wird immer nur ein Schnitt nach dem anderen aus der Nelkenölschaale über das Objectglas und einer anderen leeren Schaale ausgegossen, nachhelfend bringt man ihn in die richtige Lage und nachdem man durch leichtes Neigen das tropfenweise Abfliessen und theilweise Verdunsten des Oeles bewirkt hat, bedeckt man denselben mit sehr dünnflüssigem Damarlack und dem Deckgläschen. —

[1])

Die Befolgung dieser anscheinend recht geringfügigen Cautelen wird reichlich durch die Grösse und Feinheit der Schnitte entlohnt;

[1]) Gefertigt durch Instrumentenmacher Thüriegl in Wien IX. Schwarzspanierg. 5 unter dem Namen „bajonettartiges Messer".

die also nicht nur grosse Flächenanordnung schönstens zeigen, sondern auch Immersionslinsen auf's Beste vertragen. —

Ein Sagittalschnitt durch das Corpus striat., Thal. opticus und nach unten durch die Capsula int. vom choreatischen Gehirne, zeigt, verglichen mit dem ebenso belegenen Schnitte vom Gehirne eines aus anderer Todesursache Verstorbenen, den merklichen Unterschied in der Dichte und Färbung des Bindegewebes, und eine Verschiedenheit im Verhalten der Gefässe und der Nervenzellelemente, wobei wir im Laufe der Untersuchung noch gehalten sein werden den neben der Chorea aufgetretenen Puerperalprozess im Auge zu behalten. — Verfolgen wir zuerst die Gefässe, welche als Arteriae fossae Sylvii zur Insel aufsteigend, sich bis in den Streifenhügel verzweigen, so finden wir sie — abgesehen von ihrer Blutfülle und Schlängelung — in unserem Präparat gelb, mattglänzend, und hie und da im Verlaufe kolbig aufgetrieben, ihr Lumen zwischen zwei Anschwellungen mehr oder minder verengert. Die Adventitia als mächtigste Schichte derselben zeigt nicht die regelmässigen, spindelförmigen Elemente, mit den längsovalen Kernen, sondern diese sind ersetzt durch allerdings an Spindelzellen mahnende Gebilde, die aber braunschwarz, je nach der höheren oder tieferen Einstellung bald auf der einen Seite, bald auf der ganzen Oberfläche den Eindruck einer mit bröckelig-krümmeliger Masse bedeckten unregelmässig langgestreckten, in Verkalkung begriffenen Bindegewebszelle machen, zwischen denen noch kleine und kleinste schwarze Körnchen sich eingestreut finden. Die Media ist an einzelnen Stellen gar nicht, an dickeren und nicht kolbig aufgetriebenen Stellen aber an der gekörnten, granulirten Ringsfaserschicht zu erkennen. Als Intima sehen wir einen wellig geschlängelten, unendlich zarten Streif, der sich von der Media abhebt und dann mit dem der entgegengesetzten Seite zusammenfällt — oder aber eine angesetzte Körnchenmenge, die bald wieder eine ovale Becherzellen ähnliche Blähung zeigt. Je enger im Verlaufe der Capsula interna die Gefässe werden, desto mehr nehmen die beschriebenen krümeligen Spindelzellen ab; bis an dem doppelcontourirten Gefässrohre einzelne Verdickungen gefüllt mit den längs aufgestellten kleinen kugeligen Körnchen — sichtbar bleiben.

Im Corpus striatum zeigen die Gefässe das zierlich ramificirte Netz dünnster Protoplasmaröhren, deren Aussenseite mit unzähligen,

bald perlschnurartig nebeneinander gelegenen, bald maulbeerartig gruppirten kleinen Körnchen bedeckt ist, Fig. 2. — Diese Körnchen sind schwarz, scharf contourirt, unregelmässig, sehr stark lichtbrechend und konnte man an jenen — die den in das Corpus striat. aus der Caps. int. eintretenden Gefässen anhafteten — eine deutliche concentrische Schichtung erkennen. Der Glanz dieser conc. Gebilde wird durch den Pigmentgehalt der Umgebung bedeutend erhöht, Fig. 3.

Querschnitte solcher Gefässe weisen rosenkranzförmige Anordnung der Kerne, welche in ihrer Massigkeit kaum mehr die Gefässwand erkennen lassen (Fig. 2 unterer Rand).

Während an den vorerwähnten Gefässen die Aussenseite und Adventitia durch die perltröpfchenartige Auf- und die schollige pigmentöse Einlagerung Veränderungen erlitt, ist an den Gefässen des Thalam. opt. und des Corp. lentiforme die Intima das zumeist Erkrankte. — Wir sehen dieselbe an einzelnen Stellen wie mit einem feinen gelben Reif behaucht; kleinsten, gelblichen Molekelhäufchen, die zumeist vor jeder Gabelverzweigung zwei- auch dreifach vorkommen, Fig. 4. Oft bleibt das Gefässrohr noch frei und durchgängig, oft aber füllt diese Auflagerung bis auf Haarbreite das Lumen des Gefässes aus und sammelt hinter demselben sich ein Haufen weisser und rother Blutkörperchen, die nun dann, wie wir sehen können, entweder in die perivasculären Räume und in's Markgewebe einwandern können oder aber zu Verlegungen der Lumina der Gefässe mit allen Consequenzen führen.

Wir sind bemüssigt dieser kleinen Veränderung der Gefässwandung unsere volle Aufmerksamkeit zuzuwenden, wenn wir eine ungezwungene Deutung jener Bilder anstreben, deren eins uns Fig. 5 vorführt.

Zahlreiche Gefässe des Thalamus opticus finden wir durch locker geronnene, sich von den Gefässwänden retrahirende Fibringerinnsel ausgefüllt, durch Pfröpfe — deren charakteristisch verworrene Streifung hie und da die angefangene Organisation desselben vorspielt. — An anderen Stellen grösserer Ausdehnung ist der Pfropf von Blutkörperchen umspült, deren Kreisscheiben intact erhalten sind. — Die eigentlichen Gefässwände um diese Pfröpfe sind aber überall verdickt, gequollen, nebstdem hier und da geschlitzt — so dass wir angesichts derselben nicht lange nach der Brutstätte

jener Körnchenkörper zu suchen haben, die als eine geschrumpfte rostgelbbraune Masse die perivasculären Räume ausfüllt, das Markgewebe weit wegdrängend. — Näher besehen zeigt diese Masse noch einzelne rothe Blutkörperchen, die meisten jedoch sind molecular zerfallen oder in schollige Häufchen zusammengeballt. Wenn man nun noch die gegen den Pfropf hinziehenden sofittenartigen Lamellen der Intima sieht, so drängt sich einem unwillkürlich der Vergleich mit einem allerdings hier minimalen Aneurysma dissecans auf.

Angesichts dieser Gefässveränderungen ist es leicht erklärlich, dass wir in der Umgebung im Bindegewebe und den Nervenelementen ebenfalls tiefgreifende Veränderungen finden müssen. — Das Bindegewebe der Markleisten entbehrt jener im Normalhirne vorkommenden auffällig weichen Linien, die Faserzüge sind viel mächtiger, von grossen, grob granulirten, sich in Carmin schlecht färbenden Kernen durchsetzt — zwischen denen einzelne, gleichsam Stützpunkte bildende derbe Sternspindelzellen. — Die durch sie gebildeten Lücken zeigen auch hier und da ein am Rande gelegenes Zellkörperchen, welches von der Grösse und Gestalt eines weissen Blutkörperchens ist. Gleichen Schritt mit den Veränderungen in den Gefässen hält das Vorkommen kleiner, moleculärer, oft in Gestalt an Ganglienzellen mahnender, vielstrahliger Häufchen eines gelblich rostbraunen Pigmentes, welches zumeist um die Gefässe herum und in's Markleistengewebe eingestreut ist, und unbestritten aus den Gefässen herstammt, in deren grösseren Aesten die vorhin beschriebene Pigmentirung der schollig gewordenen Zellen vorkommt. Solche in Fig. 1 gezeichnete Pigmentheerde erstrecken sich auf dem ganzen Wege vom Kopf des Streifenhügels bis in den Hirnschenkelfuss.

Dass man es aber nicht mit Pigmentheerden jüngeren Ursprungs zu thun habe, beweist nicht nur die feinmoleculäre Anordnung und Farbe desselben, sondern noch mehr das Verhalten der Ganglienzellen in ihrer nächsten Nähe.

Wohl zeigen die Ganglienzellnester im Hirnschenkelfuss und in der Medulla oblongata des Normalhirnes eine mehr oder minder beträchtliche Pigmentansammlung im Protoplasma — immer jedoch bleiben die Contouren des letzteren deutlich und scharf ausgeprägt. Im choreatischen Gehirne haben jedoch die Pigmentkörner dermaassen die Ganglienzellen erfüllt, dass es scheint als ob sie das

ganze Protoplasma zerstört und an seine Stelle getreten wären. Es bleibt an solchen Ganglienzellen nicht der schwächste Saum des Zelleibes sichtbar, sondern das Pigment — welches den centralen Kern verschont — zeigt alle Verzweigungen der Ganglienfortsätze durch feinste blos mit der Immersionslinse lösbare Körnchenmolekeln. Die pericellulären Räume um die grösseren Ganglienzellkörper des Corpus striat. sind sehr dürftig; letztere sind nicht pigmentirt — je näher sie (wie bei Fig. 1 und 5) jedoch an Gefässbezirke reichen, in denen die vorhin beschriebenen Veränderungen markirt sind, desto unförmlicher werden sie; einige zeigen noch eben einen Zellkern mit verschwommenen Zellkernkörperchen, sind dabei plump, wie schollig; andere hinwieder mit Fettmolekeln erfüllt, kernlos, repräsentiren Meynert's opak gewordene Ganglienzellen.

Die Kerntheilung in Ganglienzellen habe ich nach Meynert's Erwähnung mit Aufmerksamkeit gesucht, kann deren Vorkommen jedoch nur als für die Claustrumformation geltend bestätigen. In einzelnen Lücken des Vormauergewebes finden sich neben grösseren Zellen mit 2 Kernen, von denen einer gewöhnlich auch noch ein Kernkörperchen aufweist — auch 2 bis 3 kleinere, mit feinkörnigem Protoplasma versehene; weder im Thalam. opt. noch im Corp. striat. konnte ich ähnliche Proliferationsvorgänge finden.

Ebenso wenig darf ich die um Capillaren gelagerten Körnchenzellen Tukwell's als charakteristisches Merkzeichen der Chorea ansprechen. Denn sowohl um die feinsten Blutgefässe der grossen Ganglien als auch um die der Hirnrinde finden sich längsgelagerte Körnchenzellen — wie aus den vergleichenden Untersuchungen erhellt — nicht allein im choreatischen, sondern auch im Gehirne eines an Tuberculosis und eines durch innere Verblutung Gestorbenen.

Im Kleinhirn und der Hirnrinde waren mir keine auffälligen Veränderungen wahrnehmbar.

Alle bisher aufgezählten Veränderungen deuten auf älteren Ursprung hin; um die Gefässe herum findet man aber mit freiem Auge sichtbare glänzende Punkte — die mit bewaffnetem als Anhäufungen weisser Blutkörperchen, als Eiterheerde — erkannt werden. Sie gruppiren sich meist um ein collabirtes Gefäss, nur sind ihre Elemente theils unversehrt, theils im Zerfall begriffen in das Bindegewebsmaschennetz eingestreut, wo dann die Zellen des letzteren

ebenfalls zerklüftet, arrodirt erscheinen und manchmal nur an den mehrfachen nebeneinander liegenden kleinen Kernen erkennbar sind. Wo aber die Blutgefässe nicht collabirten, dort zeigen sich — zumeist an der Hirnrinde — neben den rothen Blutkörperchen frische Emboli, zusammengeballter sich im Carmin tiefroth färbender Eiterkörperchen, die das Gefässlumen ganz verlegen.

Sehen wir nun noch von weiteren viel grösseren Anhäufungen rundlicher, fettglänzender und stark lichtbrechender Körper ab, die keine Kerne zeigen und die ich als Gerinnungsproducte des Myelins auffasse, und ebenso von stecknadelknopfgrossen, maulbeerartig ausgebuchteten, undeutlich contourirten, sich im Carmin nicht färbenden Bezirken, die wohl dasselbe sind — und beide im normalen Hirne vorkommen; so haben wir sämmtlicher Veränderungen gedacht, die im angezogenen Organe zur Beobachtung gelangten.

Die im Vorstehenden berührten Veränderungen in den Nervenelementen und Blutgefässen der grossen centralen Ganglien, der Insel und dem Claustrum sind demnach auf regressive Metamorphosen zurückzuführen, die sich als fettige, amyloide oder Pigmententartung zeigen — dann aber auf Blutextravasate in's Bindegewebe, deren Urgrund in eben erwähnten Metamorphosen gelegen.

Die Aufhäufung feinster Molekeln, der Fettglanz, dann das schollige, plumpe, wieder mattglänzende opake Ansehen und endlich das Uebergewicht des Pigmentes in den einzelnen Ganglienzellen rechtfertigt zur Genüge die Annahme besagter Rückbildungsprozesse der betreffenden Elemente, welche Metamorphosen sich dann auch auf die feinsten Gefässbezirke, speciell auf die innere Gefässhaut als Auf- und Einlagerung feinster Körnchen, erstrecken.

Aus dieser Erkrankung der Intima — gleichsam einem endoarteritischen Prozesse in nuce — bleibt der Blutaustritt in's umhüllende Gewebe und dessen Umwandlung in Pigment nicht unaufgeklärt — welchem als Schluss die Aufhäufung des letzteren in näheren und weiteren Strecken des erkrankten Gewebes folgt. — Die gleichsam mit Perltröpfchen besäten Gefässverzweigungen sind in ihrer veränderten Gestalt mit der eben erwähnten stammverwandt.

Wenn wir an der Annahme Rindfleisch's (s. s. Lehrbuch) festhalten, dass sich — wie es Friedreich und Biermer für die Lungen festgestellt — überall, wo Fibringerinnungen vorkommen, concentrische Körperchen bilden können, und wir an den grösseren

auch die Schichtung nachzuweisen im Stande sind, so spricht dieser Umstand — auch wenn wir die unregelmässigen Faserzellen der Gefässe nicht sehen — nebst dem homogenen, matten Glanz dieser Gebilde für den Zustand amyloider Degeneration.

In wie weit die gefundenen Eiterheerde im Markgewebe um die Gefässe herum zum choreatischen oder aber zum puerperalen Prozess gehören, wage ich nicht zur Entscheidung zu bringen, neige jedoch zur Annahme des letzteren hin. Ebenso ist es möglich, dass dieselben, gleich den ihre Formelemente deutlich zeigenden Emboli's in der Hirnrinde — die sich auch an den erwähnten beiden zum Vergleich benutzten Hirnen fanden — praemortale Erscheinungen sind. Diese Frage müssten eingehende, specielle Studien entscheiden. — Wir sind aber bemüssigt aus diesem — wenn auch nicht typisch einfachen — Falle anzunehmen, dass die Verlegung der Grundursache der Chorea in ein Organ allein nicht statthaft ist.

Die Befunde an den einzelnen untersuchten Theilen (den peripheren Nerven, Rückenmark und den Centralganglien des Gehirns) weisen dahin, dass der Krankheitsvorgang ein diffuser sei; zugleich aber auch dahin, dass der pathologische Prozess auf irritativen Vorgängen beruhe. Für Letzteres zeugen die vermehrten Kerne im Bindegewebe der peripheren Nerven und entlang den Gefässen des Rückenmarkes; dafür die Verdickung und Kalkablagerung in der Adventitia der Gefässe im Thalam. opt. und Corp. striatum, der Auflagerungsprozess an einzelnen Partien der Intima, nicht minder aber die Zellproliferation in der Claustrumformation und die einzelnen pericellular gelegenen Kerne in unserem Falle — (und die Körnchenzellen und Zellproliferation der Ganglienzellen Meynert's). Aus diesen irritativen Vorgängen haben sich denn auch jene regressiven Metamorphosen ausgebildet, die im Gefässsysteme am meisten zum Ausdruck gelangten.

Wenn wir aber endlich das klinische Bild der Chorea minor vor Augen haltend sehen, wie, ich möchte sagen — diese Krankheit in den meisten Fällen cyclisch und typisch verläuft — wie die Erscheinungen bei und trotz aller und verschiedener Medication — so ziemlich gleich bleiben und wieder vergehen; und wenn wir den Umstand in Anbetracht ziehen, wie die Veränderungen der verschiedenen Texturelemente — die Degeneration der Ganglienzellen

und die der Gefässe von einander in verschiedenen Bezirken — mehr oder minder — unabhängig erfolgen, und füglich nicht auseinander abgeleitet werden können — so drängt alles dies zu dem Schlusse hin: dass alle in diesem Falle gefundenen und für die Chorea angesprochenen Veränderungen — vorausgesetzt, dass sie auch wirklich mit Chorea zusammenhängen und nicht Zufälligkeiten sind — miteinander von einem Irritamente herrühren, welches diffus auf alle Nervenbahnen wirkt und nur an einzelnen Stellen zu grösserer Wirksamkeit gelangend, auch weitgehendere Veränderungen setzt. —

Schliesslich möge es mir an dieser Stelle gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Korányi für seine vielfache gütige Unterstützung bei dieser Arbeit den verbindlichsten Dank abzustatten.

Budapest im Juli 1874.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Kolbig aufgetriebenes Gefäss aus der Caps. interna. Be Zerstreute Pigmentmolekeln (Blutextravasat). A Adventitia mit krümmeligen kolbigen Spindelzellen. M Media, granulirte Zellen zeigend. Hartnack 300 : 1.

Fig. 2. Gefässverzweigung aus dem Corpus striatum mit Perltröpfchen (P) besäet. f Fettig degenerirte, o opake, in Theilung begriffene Ganglienzelle. Hartnack 700 : 1.

Fig. 3. Deutliche concentrische Schichtung der Perltröpfchen (C) aus einer tiefer gelegenen Stelle des Corp. striat. als Fig. 3. B Bindegewebszelle. Hartnack 1000 : 1.

Fig. 4. Aus dem Thalamus opticus. Auflagerung der Intima J hinter einer derselben Blutkörperchen Bk. Hartnack 700 : 1.

Fig. 5. Durch Fibringerinnsel gesetztes Aneurysma dissec. Rechts im perivasculären Raume zertrümmerte, theils noch scharf contourirte Blutkörperchen (Be). Im Innern der Fibrinpfropf F ober welchen die vorhängende Intima J beide von Blutkörperchen umgeben. Im abzweigenden Gefässe bei F_1 der Pfropf in Organisirung begriffen. fG Fettig zerfallende, oG schollige opake Ganglienzellen. vGf Verdickte Gefässwand, bei zA zerklüftete Adventitia, bei K Kernwucherung im Markgewebe.

V.

Ueber den Ursprung sogenannter Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen[1]).

Von Prof. W. Brodowski in Warschau.

(Hierzu Taf. IV — V.)

Die Riesenzellen bilden gegenwärtig den Gegenstand vielseitiger Untersuchungen. Die einen Forscher (Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer u. And.) betrachten dieselben als constanten Bestandtheil der Tuberkeln; die Anderen (Kölliker, Wegner u. And.) als histologische Elemente, durch welche die Resorption des Knochengewebes vermittelt werden soll. Sowohl die Einen als die Anderen eröffnen hiermit den Weg zu einer neuen Auffassung dieser Erscheinungen, deren endliche Aufklärung im Wesentlichen abhängig ist von der Entscheidung der Frage, woher die s. g. Riesenzellen ihren Ursprung nehmen. Trotz vielfacher Bemühungen zahlreicher Forscher bleibt der Ursprung der betreffenden Gebilde immer noch räthselhaft.

Virchow, der, wie bekannt, uns zuerst die Riesenzellen als einen zufälligen Bestandtheil verschiedenartiger pathologischer Neubildungen kennen gelehrt hat, war der Ansicht, dass in den meisten Fällen die Zellen des gewöhnlichen Bindegewebes diesen Gebilden den Ursprung geben; doch können die histologischen Elemente auch anderer Gewebe, wie die Zellen des Epitheliums, der Nerven- und Muskelfasern, Blutcapillaren, die Endothelialzellen der Venen, ebenfalls in Riesenzellen sich umwandeln[2]).

Von den Forschern, die in der letzten Zeit über den Ursprung der Riesenzellen sich ausgesprochen haben, scheint auch Wagner

[1]) Die Resultate dieser Untersuchungen hat der Verfasser dem Warschauer ärztlichen Vereine in den Sitzungen vom 3. und 17. Februar 1874 mitgetheilt (siehe: Denkschriften des Warschauer ärztlichen Vereines 1874 Heft I. S. 63).

[2]) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 51. (Zusatz des Herausgebers: Die mir von dem Hrn. Verfasser zugeschriebenen Ansichten gehen sowohl hier, als später über das von mir zu vertretende Maass hinaus.)

deren Entstehung von den Zellen des Bindegewebes ableiten zu wollen, wenigstens lässt sich folgende Aeusserung desselben in diesem Sinne deuten: „Mehrmals glaubte ich auch Uebergänge der ästigen Zellen des Reticulums zu den vielästigen und vielkernigen Riesenzellen zu sehen [1])."

Rindfleisch und Kölliker neigen im Grunde ebenfalls zu der Ansicht Virchow's; der erste [2]), indem er annimmt, dass alle fixen Zellen des „intermediären Ernährungsapparates" hauptsächlich jedwedes Endothelium (im Sinne von His) zur Quelle von Riesenzellen werden können; der andere [3]) (Kölliker), indem er seine Osteoklasten, die, wie bekannt, nichts anderes, als Riesenzellen sind, von Osteoblasten herleitet.

Die Ansicht von Klebs [4]) und Köster [5]), welche die Riesenzellen als Querschnitte capillärer Lymphgefässe betrachten, deren Endothelium hypertrophisch geworden ist, findet ebenfalls entsprechende Beachtung. Dieselbe ist z. B. von Langhans [6]) und Hering [7]) theilweise adoptirt worden.

Mehr als Andere hat ohne Zweifel Schüppel sich mit der Frage über den Ursprung der Riesenzellen beschäftigt. Wie verschiedenartig auch die Resultate von dessen Forschungen über diesen Gegenstand zu verschiedenen Zeiten ausgefallen sind, so wird dadurch, meiner Meinung nach, das Verdienst dieses zuverlässigen Forschers keineswegs geschmälert, der stets auf die Abhängigkeit des Ursprunges der Riesenzellen von Veränderungen, die in den Blutgefässen vor sich gehen, hingewiesen hat. Zuerst schien es ihm, dass diese Zellen innerhalb der Gefässe dadurch entstehen, dass eine grössere oder kleinere Anzahl von weissen Blutzellen mit einander verschmelzen [8]). Als demnächst die Resultate der erwähnten Untersuchungen von Klebs und Köster bekannt geworden, behauptete Schüppel, ohne die Möglichkeit des Ursprunges der

[1]) Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871. S. 31.
[2]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 3. Auflage. S. 9.
[3]) Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873.
[4]) Dieses Archiv Bd. XLIV. S. 286.
[5]) Dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 95.
[6]) Dieses Archiv Bd. XLII. S. 382.
[7]) Histologische und experimentelle Studien über Tuberculose. Berlin 1873. S. 105.
[8]) Archiv der Heilkunde. 1868. Heft 6.

Riesenzellen von capillaren Lymphgefässen zu leugnen, dass in den Blutgefässen dennoch die Hauptquelle für deren Entstehung zu suchen sei. Dabei macht er auf den Umstand aufmerksam, dass alle von den genannten Forschern zu Gunsten ihrer Meinung angeführten Beweise ebenso auch als Belege für den Ursprung dieser Gebilde von Blutgefässen angesprochen werden können. Das nicht seltene Vorkommen von Riesenzellen inmitten solcher Gewebe, in denen bis jetzt noch von Niemand Lymphgefässe nachgewiesen worden sind, wie z. B. inmitten der Alveolen von Lymphdrüsen, die dagegen bekanntlich mit zahlreichen Blutgefässen versehen sind, verlieh ein Uebergewicht seiner Ansicht, die [1]) offenbar unter dem Einflusse der Untersuchungen von Klebs und Köster in so weit modificirt wurde, dass der peripherische kernhaltige Theil der Riesenzellen als in Folge der Hypertrophie von Endothelialzellen veränderte Blutgefässe, ihr centraler feinkörniger Theil hingegen als wahrscheinlich zerfallener Blutfaserstoff betrachtet wurde.

In der Folge unterlag die Ansicht Schüppel's in Betreff des Ursprunges der Riesenzellen, welche den Keim von Tuberkeln bilden sollten, noch einmal einer Modification. Dieselbe verdient ungeachtet ihrer auch vom Verfasser selbst anerkannten Absonderlichkeit und abgesehen davon, dass sie den jetzt herrschenden Anschauungen über den Ursprung der Gewebe überhaupt widerspricht, gewisse Beachtung, da sie auf unmittelbarer Beobachtung basirt ist. Schüppel [2]) fand bekanntlich, indem er Tuberkeln, die seiner Ansicht nach, in Folge chronischer Entzündung des Kniegelenkes, in den Inguinal-Lymphdrüsen entstanden sind, untersuchte, in kleinen Blutgefässen zarte, runde oder ovale Protoplasmamassen, die manchmal ziemlich fest erschienen, d. h. trübe und mit ziemlich scharfen Contouren versehen. Da Schüppel fand, dass diese Protoplasmamassen den Körpern der Riesenzellen vollkommen ähnlich waren, so erachtete er dieselben als Keime (Protoblasten) der letzteren. Sobald in den genannten Protoplasmamassen Kerne aufzutreten beginnen, d. h. so wie dieselben in wirkliche Riesenzellen übergegangen sind, gehen die Blutgefässwände zu Grunde; in welcher Weise dies erfolgt, das hat Schüppel nicht nachzuweisen vermocht.

[1]) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose S. 92 u. 94.

[2]) Archiv der Heilkunde 1872. Heft 1. S. 69.

Was nun die Protoblasten anbelangt, so dürften dieselben seiner Meinung nach entweder unmittelbar aus dem Blutplasma, oder aus zerfallenen farblosen Blutkörpern entstehen.

Thaon, dessen Schrift: „Récherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Paris 1873" ich in Warschau mir leider nicht zu beschaffen vermochte, und die ich nur aus Referaten kenne, behauptet, dass es ihm echte Riesenzellen in Tuberkeln zu finden nie gelingen wollte; er steht demnach nicht an, den Gedanken nahe zu legen, man habe die an entsprechenden Präparaten so oft vorkommenden Querschnitte der mit feinkörnigen Blutgerinnseln verstopften Blutgefässe mit Riesenzellen verwechselt; wobei die eben erwähnten Gerinnsel für das Protoplasma, und die Kerne der Gefässwandungen für die der Riesenzelle genommen würden.

Endlich gelangten auch Wegner und Rustitzky, die sich mit der Bedeutung von Riesenzellen bei pathologischer Knochenresorption beschäftigt haben, zu dem Schlusse, dass die betreffenden Gebilde nahe Beziehungen zu den Blutgefässen zeigen. Ihre Ansichten jedoch, was der Ursprung genannter Elemente anbetrifft, gehen in so weit auseinander, dass der erstere [1]) die Riesenzellen als Auswüchse betrachtet, die sowohl auf Capillargefässen, als auf kleinen Arterien und Venen durch Hypertrophie der ihre Wände zusammensetzenden Zellen entstehen, der zweite [2]) hingegen, ungeachtet des oben erwähnten Zusammenhanges, behauptet, dass nicht Zellen der Gefässwände, sondern verschiedene andere gewöhnliche Zellen den Riesenzellen den Ursprung geben.

Auch meine Untersuchungen in Betreff der Entstehung dieser anatomischen Elemente führten mich zu der Ueberzeugung, dass dieselben in engem Zusammenhange stehen mit den Veränderungen, die in den Blutgefässen vor sich gehen; diese Veränderungen stellten sich mir jedoch anders vor, als sie Schüppel beschrieben, und auch nicht in der Weise, als es Wegner geschienen. Meine Beobachtungen führten mich zu dem Schlusse, dass die Riesenzellen grösstentheils nicht von den Wänden alter oder neu gebildeter und bereits vollkommen ausgebildeter Blutgefässe, sondern von den Keimen neuer Blutgefässe ihren Ursprung nehmen. Dass sogenannte Riesenzellen nicht nur neben ausgebildeten Capillargefässen, son-

[1]) Dieses Archiv Bd. LVI. S. 531 u. 532.

[2]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 217 u. 224.

dern auch neben anderen kleinen Blutgefässen liegen, d. h. so zu sagen, in mechanischem Zusammenhange mit ihnen stehen können, das unterliegt keinem Zweifel; jedoch diese eine Beobachtung berechtigt uns noch nicht, nach Wegner's Vorgange zu dem Schlusse, dass dieselben einfache Auswüchse an den Gefässen darstellen, die in Folge der Proliferation der die Gefässwand zusammensetzenden Zellen sich gebildet haben. Meine Ansicht basirt auf folgenden Beobachtungen.

Einem jeden, der sich mit der Untersuchung sogenannter Riesenzellen beschäftigt hat, ist es bekannt, dass sowohl in Tuberkeln, als auch in anderen pathologischen Neubildungen, neben diesen Gebilden nicht selten solche anatomische Elemente vorkommen, die von den ersteren nur durch ihren kleineren Umfang sich unterscheiden. Deshalb werden auch diese Gebilde von einigen Forschern kleine (sic!) Riesenzellen genannt. Sowohl die letzteren, als auch die Riesenzellen, haben mitunter kugelförmige, birnförmige oder eiförmige Gestalt; mitunter jedoch kommen sie vor in Gestalt von Gebilden, die in einer Richtung mehr ausgezogen oder auch gabelförmig getheilt sind. Sie alle sind entsprechend ihrer Grösse mit einer grösseren oder kleineren Anzahl ovaler, mitunter sogar stabförmiger Kerne versehen, die ebenso wie in den Riesenzellen, an der Peripherie gelagert sind; letztere ist häufiger, wie bei den Riesenzellen, vollkommen glatt; mitunter jedoch gehen von derselben mehr oder weniger lange Protoplasmafortsätze aus. Diese Gebilde kommen ebenso wie Riesenzellen vor in Gestalt von queren, schiefen oder Längsschnitten cylindrischer, oder auch in Gestalt von Segmenten sphärischer Körper. Sie befinden sich ebenso, wie Riesenzellen, in Räumen, die denen analog sind, welche dann und wann kleinere Blutgefässe umgeben (perivasculäre Räume nach His). Sogenannte kleine Riesenzellen sind im Allgemeinen zarter als Riesenzellen, d. h. im Allgemeinen weicher und weniger körnig als letztere; jedoch, wenn auch seltener, als unter Riesenzellen, findet man unter ihnen ebenfalls solche, die mehr fest und mehr feinkörnig sind. Ihr Verhalten gegen Farbstoffe, wie Carmin, Hämatoxylin u. a. und im Allgemeinen gegen Reagentien ist vollkommen dasselbe, wie das der Riesenzellen.

Man findet oft ganz allmähliche Uebergänge von den einen der besprochenen anatomischen Elemente zu den anderen. Solche Ueber-

gänge traf ich am deutlichsten in sogenannten Tuberkeln der Milz, des Knochenmarkes, mitunter auch inmitten einer schwindsüchtigen Lunge. Es gelang mir hier vollständige sehr dichte Netze zu finden, die in den einen Fällen aus unmittelbar mit einander zusammenfliessenden „kleinen“ Riesenzellen bestanden, in anderen aus einem Gemenge kleiner Zellen und Uebergangszellen, und endlich aus diesen unmittelbar in Riesenzellen übergehenden zwei Formen dieser anatomischen Elemente (vergl. Fig. 2). Mit einem Worte, wenn man das oben Gesagte genauer in Betracht zieht, kann die Entwickelung von Riesenzellen aus sogenannten kleinen Riesenzellen kaum einem Zweifel unterliegen.

Nach langwierigen sorgfältigen Untersuchungen gelang es mir hierauf einen Zusammenhang nachzuweisen, zunächst zwischen den erwähnten „kleinen“ Riesenzellen und capillären Blutgefässen, und später einen solchen Zusammenhang zwischen letzteren und Riesenzellen. Dieser Zusammenhang stellt sich gewöhnlich dar in Gestalt einer mehr oder weniger langen protoplasmatischen Brücke, die sich durch nichts von solchen Protoplasmafortsätzen unterscheidet, die nach den neuesten Untersuchungen Arnold's [1]), Lewschin's [2]), Rouget's [3]) und Anderer neuen Blutgefässen den Ursprung geben sollen. Die Brücke erscheint in den einen Fällen ebenso solid und kernlos, wie jene Protoplasmafortsätze, wenn sie noch neu sind; alsdann ist auch die vermittelst des Fortsatzes mit einem Capillargefässe vereinigte „kleine“ Riesenzelle entweder kernlos, oder enthält nur eine unbedeutende Anzahl von Kernen, von denen einige noch nicht vollständig entwickelt sind (vergl. Fig. 5). In anderen Fällen bemerkt man in der erwähnten Brücke Kerne von derselben Grösse und Gestalt und ebenso gelagert, wie an den mehr entwickelten, schon oben erwähnten protoplasmatischen Keimen neuer Blutgefässe. Mitunter ist der dem Capillargefässe anliegende Theil der Brücke augenscheinlich hohl (vergl. Fig. 1), und zuweilen kann man in seiner Mitte solche Vacuolen sehen, wie die von Rouget in seinen Cordons angioplastiques beschriebenen, welche nach seiner Meinung das Resultat colloider Entartung des Protoplasmas sind und

[1]) Dieses Archiv Bd. LIII. S. 70, Bd. LIV. S. 616.

[2]) Mélanges biologiques de l'Academie de St. Petersbourg. Vol. VIII. p. 307—316.

[3]) Archives de physiologie normale et pathologique. 1873. S. 60.

eine so wichtige Rolle bei Bildung des Lumens in diesen protoplasmatischen Strängen spielen sollen.

Als einen der überzeugendsten Beweise für die Existenz des Zusammenhanges von Riesenzellen mit Blutgefässen führe ich den Umstand an, dass es mir mehrmals gelang, an Leichen neugeborener Kinder zunächst die Anfänge oben genannter protoplasmatischer Brücken von den Blutgefässen aus zu injiciren, und hierauf auch die genannten Zellen selbst, die sich auf der äusseren, d. h. nach den Knochen des Schädels zu liegenden Oberfläche der Dura mater befanden. Lewschin [1]) erwähnt auch, dass es ihm gelang von Blutgefässen aus protoplasmatische Gebilde zu injiciren, die er in langen Knochen fand, auf der Grenze zwischen Epiphysis und Diaphysis; dieselben verbanden sich mit Hülfe von Protoplasmafortsätzen mit Blutcapillaren und waren nach seinen Worten den Myeloplaxes vollkommen ähnlich.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass ich sowohl „kleine", als auch eigentliche Riesenzellen angetroffen habe, die die unmittelbare Fortsetzung bereits fertiger neu entstandener Blutgefässe bildeten.

Mit einem Wort, meine Beobachtungen führen mich zu der Ueberzeugung, dass die Bildung sogenannter „Riesenzellen" von einer anormalen productiven Thätigkeit der Blutgefässe abzuleiten sei. Diese Abnormität charakterisirt sich einerseits durch Hypertrophie einiger Theile der protoplasmatischen Keime dieser Gefässe und durch Bildung einer ungewöhnlich grossen Anzahl von Kernen (Hyperplasia nucleorum) in den hypertrophirten Theilen der protoplasmatischen Keime. Je nachdem dieser Hypertrophie ein nur unbedeutender, oder ein längerer Theil des angioplastischen Stranges unterliegt, erhalten die Riesenzellen eine der sphärischen ähnliche, oder eine mehr oder weniger verlängerte, cylindrische Gestalt, oder schliesslich eine gabelförmige, wenn die genannte Hypertrophie einen derartigen getheilten Strang betrifft. Andererseits charakterisirt sich diese Abweichung durch Stillstand weiterer Entwickelung der so zu sagen missgebildeten Keime. Trotz dieses Stillstandes beobachtet man eben sowohl inmitten der die Capillargefässe mit Riesenzellen vereinigenden protoplasmatischen Brücken, als auch inmitten der Riesen-

[1]) Loc. cit.

zellen selbst, wenn auch nur, so zu sagen, in fragmentarer Weise, diese oder jene Erscheinungen, welche die weitere Entwickelung der Blutgefässe manifestiren. Hierher gehören die oben erwähnten Vacuolen, die Bildung auf einer grösseren oder kleineren Strecke einer dem Lumen der Gefässe analogen Höhle, die mehr oder weniger vollständige Theilung des Protoplasmas, die derjenigen entspricht, welche der Bildung endothelialer Zellen der Capillargefässe vorangeht.

Wir sahen oben, dass die Riesenzelle mitunter als unmittelbare Fortsetzung eines fertigen neugebildeten Capillargefässes sich darstellt. Dieses weist darauf hin, dass die Bildung sogenannter Riesenzellen auch bei einem geringeren Grade von abnormer Entwickelung der Blutgefässe möglich ist. Es ist sogar möglich, dass auch die Riesenzellen selbst, in den oben erwähnten ähnlichen Fällen, ebensolchen Veränderungen unterliegen, wie die dieselben mit fertigen Capillargefässen vereinigenden Brücken (brückenartigen Fortsätze), d. i. dass die Riesenzellen in manchen Fällen die weitere Entwickelung der Blutgefässe nicht hemmen. Wegner läugnet bekanntlich auch nicht die Möglichkeit der Umwandlung von Riesenzellen in Blutgefässe.

Schliesslich erachte ich es für zweckmässig, den Leser auf den Umstand aufmerksam zu machen, dass manche bis jetzt dunkele histologische Einzelnheiten, die zum Theil die Riesenzellen selbst betreffen, zum Theil nur mit denselben im Zusammenhange stehen, nur dann zu begreifen sind, wenn wir die Entstehung dieser anatomischen Elemente von unserem Gesichtspunkte aus betrachten.

So erklärt sich eins der am meisten charakteristischen Zeichen dieser Gebilde, auf das Langhans zuerst aufmerksam gemacht, nehmlich die Lagerung ihrer zahlreichen Kerne an der Peripherie, sehr leicht aus dem Umstande, dass die Kerne auch in hypertrophischen Theilen angioplastischer Stränge dieselbe Stelle einnehmen, wie in normalen.

Oben habe ich weiter erwähnt, dass ebensowohl sogenannte „kleine“, als auch wahre Riesenzellen sich zuweilen in Räumen vorfinden, die denen analog sind, welche man an anderen Stellen rings um solche kleine Blutgefässe beobachtet, die so zu sagen, den Uebergang von Arterien und Venen zu Capillargefässen bilden; Langhans bemerkte, dass die betreffenden Gebilde mitunter in

einem geringen Abstande wie mit einem aus spindelförmigen Zellen bestehenden Mantel umgeben sind.

Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass Arnold [1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die von den erwähnten kleinen Blutgefässen, welche von Capillargefässen sich nur dadurch unterscheiden, dass in einer geringen Entfernung von ihren Wänden (His's perivasculärer Raum) eine äussere Membran (Tunica adventitia) sich befindet, entspringenden angioplastischen Fortsätze, in gleichem Abstande von einer analogen Membran begleitet werden, so ist leicht zu begreifen, dass dieselben Verhältnisse auch bei Umwandlung des genannten Fortsatzes in eine Riesenzelle existiren können, und dass in einem solchen Falle die erwähnte Membran sich in den von Langhans so genannten „Mantel" der Riesenzelle umwandeln könne (vgl. Fig. 1).

Es ist ebenfalls bekannt, dass sehr oft Riesenzellen, hauptsächlich in sogenannten Tuberkeln, inmitten eines Netzes von ziemlich dicken Fasern vorkommen, das in unmittelbarem Zusammenhange mit denselben sich befindet. In den Maschen des Netzes liegen gewöhnlich lymphoide Zellen. Man glaubte, dass dieses Netz sich zum grössten Theile aus dem Grundstoffe des alten Gewebes dadurch bilde, dass die angehäuften oben genannten lymphoiden Zellen die Fasern des Grundgewebes auseinandergedrängt haben. Inzwischen machte Wahlberg [2]) auf den Umstand aufmerksam, dass in dem sogenannten netzförmigen Tuberkel das Hauptnetz aus Protoplasma besteht und dass dieses Hauptnetz durchkreuzt wird von einem anderen Netze, welches aus der Grundsubstanz des gewöhnlichen netzförmigen Bindegewebes eigenthümlichen Fasern besteht. Schüppel [3]) ist ebenfalls der Meinung, dass das Netz protoplasmatisch sei und aus der gegenseitigen Vereinigung der Verästelungen der bekannten Fortsätze von Riesenzellen bestehe. Auch meine Beobachtungen führen mich zu dem Schlusse, dass die Balken des Netzes in vielfacher Hinsicht den angioplastischen Fortsätzen ähnlich seien, und zwar finden sich an ihrer Oberfläche mitunter eben solche ovale Kerne, wie in letzteren; inmitten derselben beobachtete man eben solche Vacuolen (Rouget),

[1]) Dieses Archiv Bd. XLII. S. 386.

[2]) Medicinische Jahrbücher 1872. S. 244.

[3]) Op. cit.

und manchmal sogar stellenweise Lumina, welche den von Arnold[1]) beschriebenen vollkommen ähnlich sind; ausserdem können die Balken selbst, indem sie allmählich dicker werden, in Riesenzellen sich umwandeln (vgl. Fig. 2). Es ist bekannt, dass auch bei normaler Entwickelung der Gefässe angioplastische Fortsätze manchmal unter einander anastomosiren. Folglich ist das betreffende Netz nichts weiter als eine Hypermetrie einer von den Erscheinungen bei der normalen Entwickelung der Gefässe. Doch muss ich hierbei erwähnen, dass ich neben diesen Netzen von Riesenzellen, in Gestalt scharf abgegrenzter Neubildungen nur einfach protoplasmatische, von Riesenzellen nicht begleitete Netze beobachtet habe; diese repräsentirten höchst wahrscheinlich die erste Phase in der Entwickelung dieser anderen Netze.

Nicht unbekannt ist auch die Thatsache, dass man inmitten von Riesenzellen ziemlich oft durchsichtige, blasenförmige Gebilde antrifft, die manchmal die Gestalt von leeren Räumen zeigen. Virchow[2]) betrachtete dieselben bekanntlich als leere Stellen, die zurückgeblieben sind, nachdem die Kerne in Folge der Verfettung des sie umgebenden Inhaltes herausgefallen sind. Es ist schwer, dieser Ansicht beizutreten, und zwar deshalb, weil man nicht selten sogar bei bedeutenden Graden fettiger Degeneration von Riesenzellen nicht einmal die Spur von solchen Gebilden antrifft, während man ihnen ziemlich oft begegnet inmitten solcher Riesenzellen, die keiner anderen Veränderung unterlagen. Wenn wir aber Riesenzellen als hypertrophische angioplastische Stränge betrachten, so wird die Entstehung solcher blasenförmigen Räume sich viel leichter erklären lassen: es werden Vacuolen sein, die man auch in normalen angioplastischen Strängen antrifft und die nach der Meinung Rouget's, wie wir bereits oben erwähnt, als Resultat einer colloiden Entartung eine wichtige Rolle bei Bildung des Lumens von Gefässen spielen sollen.

Von unserem Gesichtspunkte aus ist ebenfalls leicht zu erklären die nicht selten zu beobachtende Anwesenheit von Blutzellen oder von meist körnigem, mitunter auch flüssigem Pigment in den Riesenzellen der von Virchow so genannten riesenzelligen Sar-

[1]) Dieses Archiv Bd. LIII. S. 76.

[2]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 211.

come. Wenn die Injectionsmasse, wie wir oben gesehen, in die Riesenzellen hineindringen kann, durch das Protoplasma der dieselben mit den Capillargefässen vereinigenden Brücken, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass auf demselben Wege, hauptsächlich bei erhöhtem Blutdrucke, auch Blutkörperchen die Riesenzellen erreichen können. Nichtsdestoweniger wollen wir auch die Annahme von Arnold nicht für unbegründet halten, der die Anwesenheit von Blutkörperchen in den mit dem Lumen der Capillargefässe nicht communicirenden Höhlen der angioplastischen Stränge auf die Weise erklärt, dass diese Höhlen zeitweise mit jenem Lumen in Communication gestanden haben.

Ebenso leicht lässt sich auch die mitunter in Riesenzellen vorkommende Anwesenheit des Pigmentes erklären: das körnige Pigment bildet sich aus den in dieselben eingedrungenen Blutkörperchen, oder auch aus dem flüssigen Pigmente; und das flüssige Pigment, nachdem es aus den Blutkörperchen in den Gefässen sich freigemacht, durchdringt nach der allgemeinen Regel der Färbung anatomischer Elemente, leichter die mit den Gefässen in unmittelbarem Zusammenhange stehenden Protoplasmamassen, als andere Gewebe.

Schliesslich erachte ich es nicht für überflüssig, auf den Umstand hinzuweisen, dass auch anderen Forschern unter dem Mikroskope solche Bilder aufstossen, durch die sie veranlasst werden, einen Zusammenhang der Riesenzellen mit Capillargefässen zu suchen. Als ich die Resultate meiner Forschungen in den Sitzungen (vom 3. und 17. Februar 1874) [1]) des Warschauer ärztlichen Vereins bereits mitgetheilt hatte, erhielt ich das Februarheft dieses Archivs [2]), in welchem: „Beiträge zur Onkologie“ von Dr. F. Steudener in Halle abgedruckt sind. In dieser Abhandlung ist ein alveoläres, recidivirendes Sarcom der Retina beschrieben, in welchem unter anderen „grosse, kernreiche Protoplasmamassen gefunden wurden, die in ihrem Aussehen ganz ausserordentlich mit den sogenannten Riesenzellen übereinstimmten“, von denen Steudener erwähnt, dass er ohne Erfolg ihr Herkommen aufzuklären sich bemühte; die Kerne dieser Gebilde, die ihrer Gestalt nach den Kernen des Endotheliums der Gefässe so sehr ähnelten, legten dem Verfasser den

[1]) Denkschriften des Warschauer ärztlichen Vereins 1874. Heft I. S. 63 (polnisch).

[2]) Dieses Archiv 1874. Bd. LIX. S. 413.

Gedanken nahe, dass jene Protoplasmamassen aus Capillaren auf die Weise entstanden, wie es Schüppel [1]) angenommen. Es schien Steudener, dass zu Gunsten dieser Annahme auch der Umstand spreche, dass er auch solchen Protoplasmamassen begegnete, an denen man breite protoplasmatische Fortsätze sah, die an den Rändern mit ovalen Kernen versehen waren und deshalb den Eindruck von umgewandelten Capillaren machten. Er kann sich jedoch nicht entschliessen, diese Ansicht endgültig zu adoptiren, da es ihm kein einziges Mal gelungen ist, den Uebergang eines solchen Fortsatzes in ein unzweifelhaftes Blutgefäss wahrzunehmen. Ich bin überzeugt, dass es Steudener auch in diesem Falle gelungen wäre, die betreffenden Uebergänge aufzufinden, wenn er sich nicht zur Aufgabe gemacht hätte, die Ansicht Schüppel's zu bestätigen, nehmlich dass Riesenzellen und ihre breiten Fortsätze bereits entwickelte, aber veränderte Capillaren repräsentiren. Hätte er dieselben von unserem Standpunkte aus betrachtet, nehmlich als noch nicht zu Capillaren entwickelte und in ihrer Grösse und Gestalt veränderte angioblastische Stränge, so würde er auch auf dem in seiner fünften Figur abgebildeten Durchschnitte wahrscheinlich den unmittelbaren protoplasmatischen Zusammenhang zwischen dem einen und anderen Capillargefässe und den Riesenzellen gefunden haben, in wie weit man wenigstens darüber urtheilen kann aus dem Verhalten des Capillargefässes d (l. c. Fig. 9) zu den obengenannten Zellen.

Wenn auch ein derartiger Ursprung der Riesenzellen aus capillaren Blutgefässen, wie ich ihn oben dargestellt, für mich keinen Zweifel unterliegt, so will ich doch keineswegs behaupten, dass die Gefässe die einzige Quelle abgeben für diese anatomischen Elemente und überhaupt für alle grösseren und kleineren Protoplasmamassen, die mit einer grösseren oder kleineren Anzahl von Kernen versehen sind. Es ist z. B. möglich, dass auch Keime von Lymphgefässen, deren Entwickelung, wie bekannt, von der Entwickelung von Blutgefässen sich nicht wesentlich unterscheidet, ebenfalls den bis jetzt „Riesenzellen" genannten Gebilden den Ursprung geben können. Wir haben nur keine Gelegenheit gehabt, uns selber davon zu überzeugen, und sind deshalb nicht im Stande, irgend etwas Bestimmtes in dieser Hinsicht auszusagen.

[1]) Loc. cit.

Andererseits gelang es mir ziemlich oft in kleinen Arterien und Venen sowohl in der Nähe sogenannter Tuberkeln, insbesondere der Pia, als auch in Neugebilden syphilitischen Ursprunges, bedeutend vergrösserte und mit mehreren Kernen versehene Endothelialzellen aufzufinden, die sehr ähnlich erschienen zu denen, welche Friedländer[1]) in Blutgefässen des schwangeren Uterus, vom 8. Monate der Schwangerschaft ab, auf der Stelle der Nachgeburt beobachtet hatte. Manchmal erschien mir das ganze Lumen des Gefässes mit solchen Zellen vollgepfropft. In einem Falle sogenannter tuberculöser Entzündung der Pia (Meningitis tuberculosa), welche mit Schwindsucht der Lunge gepaart war und in welchem die einer derartigen Entzündung entsprechenden cerebralen Erscheinungen mehr als vierzehn Tage angedauert hatten, wo also die genannte Entzündung nicht mehr acut gewesen, gelang es mir neben Riesenzellen in sogenannten Tuberkeln, innerhalb kleiner Gefässe in der Nähe dieser Tuberkeln Netze protoplasmatischer Balken zu beobachten, die vom Endothelium dieser Gefässe entsprangen, vollkommen ähnlich zu denen, welche die eben erwähnten Riesenzellen umgaben (siehe Fig. 6).

Es ist auch bekannt, dass die von Rustitzky[2]) und Zielonko[3]) unter von Recklinghausen's Leitung angestellten Versuche die Möglichkeit der Bildung bedeutender mit einer grösseren oder kleineren Anzahl von Kernen versehenen Protoplasmamassen sowohl aus den Endothelialzellen der Lymphsäcke des Frosches, als auch aus den Epithelialzellen der Hornhaut nachgewiesen haben. Soweit man aber nach den Beschreibungen dieser Forscher, als auch nach den ihren Abhandlungen beigefügten Zeichnungen urtheilen kann, haben jene Massen weder die mehr oder weniger sphärische Gestalt, noch die charakteristische Vertheilung der stets ovalen Kerne, durch welche sich die zur Zeit „Riesenzellen" genannten anatomischen Elemente auszeichnen. Deshalb scheint es mir nicht entsprechend, so ohne Weiteres jede grössere oder kleinere mit einer grösseren oder geringeren Anzahl von Kernen dieser oder jener Gestalt versehene Protoplasmamasse, jede grössere einige Kerne enthaltende

[1]) Physiologische und anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870. S. 35.

[2]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 218—219.

[3]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873. No. 56.

Zelle, den Riesenzellen zuzurechnen, ohne auf die Verschiedenheit ihres Ursprunges und folglich auch auf die Bedeutung dieser verschiedenartigen histologischen Elemente Rücksicht zu nehmen. Um Missverständnisse jeder Art zu vermeiden, schlage ich für die protoplasmatischen Gebilde, denen nach meiner Ansicht die Keime neuer Blutgefässe den Ursprung geben, den Namen Angioblasten oder Angioplasten vor, denen man je nach der Grösse, der Gestalt, der Anzahl von Kernen u. s. w. verschiedene Adjectiva hinzufügen kann: kleine, grosse, riesenartige, kugelförmige, birnförmige, cylindrische, missgestaltete, netzförmige, kernlose, vielkernige u. s. w.

Sehen wir nun zu, welchen Einfluss auf die Lehre vom sogenannten Tuberkel der Umstand gehabt hat, dass man die sogenannten Riesenzellen als unentbehrlichen und wesentlichen Bestandtheil dieser Neubildungen zu betrachten begann, und in wie weit die letzten Umwandelungen dieser Lehre als begründet erscheinen werden im Lichte sowohl unserer obigen Betrachtungen, als auch in dem anderer Beobachtungen, die wir weiter unten mittheilen werden.

Es ist bekannt, dass seitdem man, um die Ansichten Villemin's von der Ansteckungsfähigkeit der Tuberkeln zu controliren (welche von einem besonderen Tuberkelgifte abhängig sein dürfte und auf von ihm ausgeführten Impfungen dieser Producte an Thieren sich gründete), anfing diese Impfungen mannichfach zu modificiren, man bald zu dem Schlusse gelangte, dass auch in Folge von Impfung der verschiedenartigsten pathologischen Producte (käsiger Massen überhaupt, Sarcome, Cancroide, und anderer Neubildungen ausgeführt durch — Empis, Vulpian, Lebert, Wyss u. A.) und sogar heterogener Körper, wie Papier, Watte (Cohnheim) u. dgl., anfangs in der Nähe der Impfungsstelle, und hierauf in verschiedenen mehr oder weniger entfernten Organen des Thieres allmählich ähnliche weissgraue Knötchen, wie nach der Impfung der sogenannten Tuberkel zum Vorschein kommen können; mehr und mehr Anhänger gewann die Ansicht Lebert's [1]), dass die sogenannten Tuberkel nichts Eigenartiges darstellen („Für uns, sagt Lebert, dominirt überhaupt die Entzündung die ganze Lehre von der Tuberculose") und dass tuberculöse Entzündung in Folge von Ansteckung mit

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 579.

Producten einer beliebigen primären Entzündung sich entwickeln kann.

Als der so oft erneuerte Streit über den Ursprung der Tuberkeln zwischen den Anhängern der Specificität dieses pathologischen Prozesses und den Anhängern der Ansicht, dass die Tuberkeln nur eine Form der Entzündung darstellen, endlich zu Gunsten der letzteren sich entscheiden zu wollen schien, begannen Langhans [1]), und hierauf Köster [2]), Schüppel [3]) u. A. wieder die Meinung zu vertheidigen, dass der Tuberkel eine specifische Neubildung sei, indem sie sich auf die Beobachtung stützten, dass das tuberculöse Knötchen stets besondere, ihm ausschliesslich eigenthümliche anatomische Elemente enthalte, die Langhans [4]) so genau beschrieben und die man schliesslich Riesenzellen benannt hatte. Nach dieser neuen Ansicht soll der Tuberkel aus einer oder mehreren sogenannten Riesenzellen bestehen, die umgeben sind von einem (später als protoplasmatisch erkannten) Netze, dessen Maschen mit lymphoiden Zellen angefüllt sind; zwischen den letzteren begegnet man mitunter auch epithelioiden Zellen.

Mittlerweile begannen aber die Beobachtungen sich zu mehren, bei welchen man immer häufiger mikroskopischen Bildern begegnete, die den oben beschriebenen ganz analog waren, und zwar bei Untersuchung solcher pathologischer Producte, in denen man bis jetzt nichts mit den Tuberkeln Gemeinsames wahrgenommen hatte.

Klebs, als er zu beweisen sich bestrebt, dass Riesenzellen weder unbedingter noch ausschliesslicher Bestandtheil der Tuberkeln seien, erwähnt bereits, dass er dieselben in einem Falle von Elephantiasis Arabum gesehen habe. Hierauf fand ich [5]) in 2 Fällen von Lupus ganz eben solche Riesenzellen, wie diejenigen, die man als ausschliesslichen Bestandtheil des Tuberkels betrachtete. Einige Wochen später theilte Friedländer auf der Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Leipzig seine entsprechenden Untersuchungen mit, wobei er eine der meinigen entgegengesetzte Ansicht aussprach; ich hatte behauptet, dass man sogenannte Riesenzellen

[1]) Dieses Archiv Bd. XLII. S. 382.
[2]) Dieses Archiv Bd. XLIV. S. 286.
[3]) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose.
[4]) Loc. cit.
[5]) Denkschriften des Warschauer ärztlichen Vereins. 1872. Juliheft.

nicht als ausschliesslichen Bestandtheil des Tuberkels betrachten kann, Friedländer hingegen versicherte damals, dass die Anwesenheit von Riesenzellen im Lupus die Verwandtschaft des letzteren mit dem Tuberkel darthue. Bald hierauf bei Demonstration eines ungemein seltenen Falles syphilitischer Entartung der Bronchien [1]) machte ich auf den Umstand aufmerksam, dass man in den entarteten Wänden dieser Bronchien oft eben solche Riesenzellen antreffe, wie sie von einigen als ausschliesslicher Bestandtheil der Tuberkeln angesehen werden. Am 17. Februar 1873 demonstrirte ich einen nicht weniger seltenen Fall von syphilitischer Entartung des Herzmuskels, namentlich des linken Ventrikels, die sich durch disseminirte weissgraue oder weissgelbe ziemlich feste Infiltrationen bekundete, welche aus Granulationsgewebe und hier und da zerstreuten sogenannten Riesenzellen bestanden. Ausserdem beobachtete ich ähnliche anatomische Elemente in den Granulationen chronischer Geschwüre des Schenkels (Ulcera cruris chronica) und schliesslich fand ich unlängst eben solche Bildungen, vorzugsweise in der Gestalt der von mir sogenannten netzförmigen Angioblasten in frischen Rotzknötchen auf der Schleimhaut der Nasenhöhle beim Menschen.

In der letzten Zeit beobachtete Friedländer [2]) ähnliche mikroskopische Bilder, wie in Tuberkeln, in folgenden Fällen: 1) Auf dem Grunde eines kleinen, oberflächlichen Geschwüres, das den äusseren Muttermund einer 40jährigen Frau umgab, die plötzlich am Schlagfluss gestorben war. In keinem anderen Organe fand man Tuberkel. 2) In einer haselnussgrossen, in geringer Ausdehnung geschwürig afficirten Geschwulst auf dem Ohrläppchen bei einer übrigens ganz gesunden Frau. 3) In den Wänden eines ausgeschnittenen fressenden Geschwüres (Ulcus rodens) der Wange. 4) In den Wänden einer sackartigen Geschwulst der Brustdrüse, und zwar auf der Stelle, die einer vollkommenen Vernichtung der genannten Geschwulst entsprach. 5) Im Grunde eines Krebses, der sich nach der Versicherung von Friedländer aus einer Narbe entwickelt hatte, die nach Ausschneidung eines fressenden Geschwüres zurückgeblieben war. Friedländer nimmt in allen oben erwähnten Fällen die Existenz einer localen Tuberculose an. Lupus ist, seiner

[1]) Denkschriften des Warschauer ärztlichen Vereins. 1873. Heft I. S. 17.

[2]) Ueber locale Tuberculose in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

Ansicht nach, auch nichts weiter, als locale Tuberculose. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Friedländer zu dem Schlusse, dass, wenn auch der Tuberkel im Allgemeinen, wie dies Virchow annimmt, eine bösartige Neubildung ist, d. h. eine solche, die auf dem Wege der Infection in unserem Organismus sich ausbreiten kann, derselbe ebenso, wie auch jede andere bösartige Neubildung manchmal als vollkommen locales Uebel verharren könne. Um seiner Ansicht mehr Gewicht zu verleihen, weist er auf solche pathologische Prozesse hin, an deren tuberculöser Beschaffenheit, wie Friedländer meint, Niemand zweifelt, wie z. B. Arthritis fungosa, Pericarditis tuberculosa u. s. w., die in einigen Fällen allgemeine Tuberculose nach sich ziehen, in anderen dagegen als rein locales Prozess verharren. Schliesslich wollen wir noch hinzufügen, dass nach Friedländer's Ansicht, jedwede käseartige Entzündung, die Schwindsucht hervorruft, wie z. B. in den Lungen, in den meisten Fällen auch einen tuberculösen Prozess vorstelle.

Hierauf theilte Köster[1]) eine noch grössere Reihe pathologischer Prozesse der verschiedenartigsten Herkunft und Bedeutung mit, die nach seinen Beobachtungen von der sogenannten Friedländerschen „localen Tuberculose" begleitet wurden. Hierher gehören Caries fungosa, Osteitis et Osteomylitis scrophulosa, Granuloma conjunctivae benignum; ausserdem fand Köster eine bedeutende Menge von Tuberkeln in einem syphilitischen Schanker der Nase, in einem solchen Schanker des Penis, in syphilitischen Geschwüren der Därme, im Abscess der Brustdrüse, in einem Granuloma der Iris, in einem Geschwüre der Zunge. In manchen Fällen bestand die Granulationsmasse lediglich aus Tuberkeln. Köster trennt sich aber insofern von Friedländer, dass er nicht, wie der letztere, die Möglichkeit der Entwickelung von Tuberkeln inmitten gesunden Gewebes zugiebt: er fand dieselben stets entweder inmitten neugebildeten Bindegewebes, oder auch, was viel häufiger vorkam, inmitten von Granulationsgewebe, dass er folgerecht als den entsprechendsten Boden für Tuberkel ansieht. Was nun den histologischen Bau der letzteren anbetrifft, so findet ihn Köster zum grössten Theil derartig, wie ihn Wagner in seinen tuberkelähnlichen Lymphadenomen beschrieben hatte, d. h. die Tuberkeln bestanden, wie wir dies bereits

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873. No. 58.

oben erwähnt haben, aus einer oder mehreren Riesenzellen, die von einem Netze von Fasern umgeben waren, dessen Maschen kleine vornehmlich runde Zellen erfüllten.

Ich habe absichtlich mit den neuesten Abhandlungen Friedländer's und Köster's mich so ausführlich beschäftigt, um zu zeigen, zu welcher Einseitigkeit die Lehre von den Tuberkeln unter dem Einflusse der Idee gelangt, dass sogenannte Riesenzellen ihren ausschliesslichen Bestandtheil bilden. In der That, wenn wir dem Beispiele genannter Forscher folgen und die Beobachtungen des Einen in Betreff der primären Schanker und der syphilitischen Geschwüre der Därme mit unseren Beobachtungen zusammenstellen, die wir an den Gummata gemacht haben, aus denen wir ebensolche histologische Bilder erhielten, wie sie zur Zeit als den Tuberkeln eigenthümlich angesehen werden, so müssten wir auch Syphilis im Allgemeinen als Tuberculose statuiren. Auf Grund meiner oben dargelegten Untersuchungen könnten wir dasselbe auch vom Rotz sagen, und nach Beobachtungen von Thoma[1]) auch von Lepra u. s. w. Zu solcher Verwirrung in den Begriffen, die eine Frage betreffen, für deren Lösung $\frac{3}{4}$ Jahrhundert lang die besten Kräfte gearbeitet haben, führt die oben erwähnte Ansicht! Das einzige Mittel, um solcher Verwirrung zu entgehen, erkennen wir nur darin, der Neubildung, welche nach dem oben Angeführten durch so verschiedene pathologische Reize hervorgerufen wird, einen anderen entsprechenderen Namen zu geben, der nicht von der Gestalt, sondern von dem histologischen Baue des Gebildes hergeleitet sein dürfte[2]). Dieser Namen drängt sich, so zu sagen, von selbst auf. Wir haben schon wiederholt erwähnt, dass die betreffende Neubildung aus einer oder mehreren und manchmal sogar einem ganzen Netze sogenannter Riesenzellen (unserer riesenartigen vielkernigen Angioblasten) und einer bedeutenden Anzahl im Allgemeinen kleiner kugelförmiger Zellen besteht, die den weissen Blutkörperchen ähnlich sind u. s. w.

[1]) Dieses Archiv Bd. LVII. S. 463.

[2]) Man hat schon oft die Verwirrung in den Begriffen zu vermeiden gesucht, indem man die dieselbe veranlassenden Benennungen, die nur auf äusseren Zeichen pathologischer Producte begründet waren, ganz bei Seite liess. Wer spricht jetzt z. B. von Steatomen, Fungi, Encephaloiden u. s. w., die vor 2 oder 3 Decennien noch in so allgemeinem Gebrauche waren? In wie fern ist die Bezeichnung als „Tuberkel" geeigneter?

Nach unserer Meinung ist dieses nur eine Modification des Granulationsgewebes. Es ist bekannt, dass das gewöhnliche Granulationsgewebe, aus ebensolchen kleinen Zellen, einer geringen Menge zarter Grundsubstanz und im Allgemeinen einer bedeutenden Anzahl von neugebildeten Blutgefässen besteht. Der ganze Unterschied also zwischen gewöhnlichen Granulomen und den in neuester Zeit als Tuberkeln bezeichneten Gebilden besteht nur darin, dass die Stelle von fertigen Blutgefässen mehr oder weniger missgebildete Keime derselben, d. h. entweder nur riesenhafte, oder auch riesenhafte zugleich mit netzförmigen, oder sogar nur netzförmige Angioblasten einnehmen. Ich will endlich hinzufügen, dass es mir gelungen ist, auch inmitten sogenannter Tuberkel, selbstverständlich frischer, öfter bereits fertige Blutgefässe in geringer Menge aufzufinden. Zu Gunsten einer solchen Ansicht über diesen Bau sprechen auch die Beobachtungen Köster's [1]), mit denen auch die meinigen übereinstimmen, nehmlich dass das Granulationsgewebe den geeignetsten Boden für die Entstehung dieser Neubildungen liefere. Deshalb wird, nach unserer Meinung, der entsprechendste Name für dieselben Granuloma giganto-angioblasticum sein. Mit diesem Namen würde man selbstverständlich nur einen anatomischen Begriff verbinden. In klinischer Hinsicht würde derselbe uns gar keine Beschränkungen auferlegen. Es ist uns bereits aus unmittelbaren Beobachtungen bekannt, dass solche Granulome die Folge sein können einer Entzündung, die hervorgerufen wurde bald durch gewöhnliche Reize, bald durch uns unbekannte Einflüsse — Lupus, Lepra, so wie auch in Folge der Infection des Organismus in den einen Fällen mit specifischen Giften, wie Syphilis, Rotz u. dgl., in anderen mit Substanzen, die am häufigsten inmitten käseartiger Producte der primären Entzündung sich bilden. Nun unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass ähnliche schädliche Stoffe auch inmitten nicht käseartiger Producte der primären Entzündung entstehen können. Andererseits ist auch das unzweifelhaft, dass die Wirkung eines jeden der oben erwähnten pathologischen Reize sich nicht immer durch Bildung oben erwähnter Granulome kund giebt. Betrachten wir z. B. die mehr oder weniger verbreitete sogenannte acute Tuberculose infectiösen Ursprunges; nehmen wir an, dass die Quelle der Infection in

[1]) Loc. cit.

gegebenem Falle käseartige Entzündung dieses oder jenes Organes gewesen und untersuchen wir den Bau der mitunter zahllosen weissgrauen Knötchen, mit denen die Pia, die Lunge, die Leber, die Milz, die serösen Häute u. s. w. wie besäet sind. Bei einer genauen Untersuchung dieser Knötchen werden wir uns überzeugen, dass ihr Bau nicht nur bei verschiedenen Individuen nicht identisch ist, sondern auch bei einem und demselben Individuum in verschiedenen Organen, und manchmal sogar in einem und demselben Organe variirt. So enthalten z. B. in der Pia, insbesondere wenn der Verlauf dieses Prozesses sehr acut gewesen, die Knötchen nicht einmal die Keime der Neubildungen, die man Riesenzellen nennt; sie bestehen fast ausschliesslich aus einer Masse kleiner Zellen, die kleine Blutgefässe umgeben. Beim Anblick derselben drängt sich unwillkürlich die Frage auf: sind das nicht aus weissen Blutkörperchen bestehende Extravasate? Hat hingegen der Krankheitsprozess mindestens vierzehn Tage gedauert, so können, wie es mir einmal zu beobachten gelang, auch sogenannte Riesenzellen in jenen Knötchen angetroffen werden. In dem von uns soeben angeführten Falle befanden sich die einen riesenhaften netzförmigen vielkernigen Angioblasten inmitten kleinzelliger Infiltration, die anderen dagegen inmitten eines fibrinösen Exsudates.

Wenn wir nun zur Untersuchung der Knötchen der Lunge übergehen, so werden wir uns überzeugen, dass in den meisten Fällen dieselben nur ein Resultat der lobulären Entzündung darstellen (Pneumonia lobularis, in manchen Fällen vielleicht richtiger Pneumonia vesicularis).

In der Leber erscheinen jene Knötchen sehr oft als riesenhaft-angioblastische Granulome; neben denselben gelang es mir jedoch nicht selten, zahlreiche kleine, für das unbewaffnete Auge nicht wahrnehmbare, stellenweise vorkommende Hypertrophien der Leberzellen anzutreffen, die keine scharfen Contouren erkennen liessen. In einem Falle, in dem der Tod erfolgte durch eine sehr intensive bereits in Necrose übergehende cachectische Pneumonie, und zwar bei einem Individuum, das an einem langwierigen Bronchialkatarrh mit Emphysema pulmonum, unbedeutender zerstreuter Bronchiectasie und ziemlich bedeutender zerstreuter Peribronchitis gelitten hatte, fand ich in der Leber, die für das blosse Auge nichts Aussergewöhnliches zeigte, neben zerstreuter Hyperplasie der Leberzellen,

die keine scharfen Contouren hatten (s. Fig. 7), sehr zahlreiche scharf begrenzte Hyperplasien der Leberzellen (s. Fig. 8), ähnlich denen, die Hering [1]) beim Meerschweinchen beschrieben hat. Die hypertrophischen Zellen lagen ebenso, wie im Falle Hering's, an der Peripherie der Läppchen. Einige solcher Stellen, die am Rande der Läppchen selbst sich befanden, wurden complicirt mit einer begrenzten kleinzelligen Infiltration des benachbarten interstitiellen Gewebes. In derselben Leber, wenn auch selten, fand ich sowohl einfache als auch angioblastische Granulome. Bei demselben Individuum fand sich in den Nieren eine kleine Menge weissgrauer Knötchen, von der Grösse eines Senfsaamens. Diese letzteren enthielten keine sogenannten Riesenzellen, sie bildeten vielmehr das Resultat einer begrenzten parenchymatös-interstitiellen Entzündung der betreffenden Organe.

In der Milz fand ich in ähnlichen Fällen nicht selten sehr kleine dem blossen Auge vollkommen unzugängliche Neubildungen, die fast ausschliesslich aus netzförmigen, riesenhaften, vielkernigen Angioblasten bestanden, die man folgerecht Angioblastomata multinuclearia plexiformia nennen könnte (Fig. 2). In anderen Fällen dagegen stellten sich mir die weissgrauen Knötchen infectiösen Ursprunges der Milz wie mehr oder weniger rasch dem kleinzelligen Zerfall unterliegende riesenhaft-angioblastische, mitunter auch als einfache Granulome dar.

Dieselbe Verschiedenheit des Baues beobachtete ich auch in den ungemein zahlreichen kleinen (von der Grösse eines Mohnsaamenkornes) Knötchen des Knochenmarkes einer Frau, bei der ein sogenannter acuter tuberculöser Prozess in verschiedenen Organen in Folge einer chronischen sogenannten fungösen Entzündung des Kniegelenkes sich entwickelt hatte [2]). Die Mehrzahl genannter Knötchen bestand aus lymphoiden Zellen und einem äusserst zarten, netzförmigen Grundgewebe; einige unter ihnen waren, ausser diesen Zellen, mit vielkernigen Angioblasten versehen. Man traf dann und wann auch solche, die ausschliesslich aus einem Netze enger cylindrischer Angioblasten bestanden.

[1]) Op. cit. p. 35.

[2]) In den fungösen Producten der Entzündung dieses Gelenkes fand ich trotz sehr genauer Durchsuchung der Präparate keine sogenannten Riesenzellen.

Ganz dasselbe kann man auch von sogenannter primärer acuter Tuberculose aussagen, wobei ich jedoch aufmerksam machen muss, dass nach meinen Beobachtungen in einigen derartigen Fällen eine bedeutende Anzahl der mitunter zahlreichen Knötchen der Lunge nichts Anderes darstellt, als ein Product der chronischen Entzündung und zwar entweder der Läppchen der Lunge selbst (einer Entzündung, die mitunter bereits in Induration der entsprechenden Theile übergegangen), oder der Wände der Bronchien (Peribronchitis nodulosa chron.). Solche Fälle dürfte man nicht als primäre sogenannte acute Tuberculose ansehen, sondern als eine durch diese disseminirte kleinheerdige chronische Entzündung der Gewebe der Lunge hervorgerufene. Seitdem ich anfing auf den oben genannten Umstand näher zu achten, gelang es mir auch nicht ein einziges Mal mehr sogenannter „primärer" Tuberculose zu begegnen.

Wenn wir alles oben Gesagte combiniren, so können wir die sogenannten Tuberkeln nur auffassen als kleinheerdige Entzündungen verschiedenen Charakters, deren besondere Form in den einen Fällen von der Besonderheit des entzündlichen Reizes (Infection) [1]), in anderen von den anatomischen Bedingungen, von der Ungleichmässigkeit der Ausbreitung und anderen Umständen abhängen kann, mit denen wir uns hier weiter nicht beschäftigen wollen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Syphilitisches Granulom des Herzens; a kleine Blutgefässe, die das Capillargefäss b mit grösseren Blutgefässen vereinigen; c protoplasmatischer Fortsatz, an seinem Anfange bereits hohl auf einer kleinen Strecke, im weiteren Verlaufe d solid und mit einer bedeutenden Anzahl von Kernen versehen; e sog. kleine Riesenzelle; f sog. Riesenzelle; g ihr Mantel als Fortsetzung der Tunica adventitia des protoplasmatischen Fortsatzes. Der Raum, der sich zwischen der Riesenzelle und ihrem Mantel befindet, ist nichts anderes, als die Fortsetzung des Raumes, der den protoplasmatischen Fortsatz umgiebt. (Hartnack 10 à immersion, Oc. 2.)

Fig. 2. Ein sog. Tuberkel der Milz, unser Angioblastoma reticulatum s. plexiforme; a sog. kleine Riesenzelle; b, c, e Zellen, die ihrer Grösse nach die Mitte

[1]) Blattern, Typhus, Rotz und andere krankhafte Prozesse infectiösen Ursprungs offenbaren sich, streng genommen, vom anatomischen Gesichtspunkte aus gleichfalls durch kleinheerdige Entzündungen.

zwischen sog. kleinen und Riesenzellen einnehmen; f sog. Riesenzelle; g, h zwei derartige Gebilde in eins vereinigt; d Granulationsgewebe. (Hartnack 10 à immersion, Oc. 2.)

Tafel V.

Fig. 3. Dasselbe syphilitische Granuloma wie auf Fig. 1; a sog. kleine Riesenzelle; b und d Riesenzellen mittlerer Grösse; c Riesenzelle, ringsum (dieselben) Granulationsgewebe; a und d mit einander vereinigt durch einen protoplasmatischen Fortsatz; zwischen d und e sieht man eine eben solche weniger deutliche Vereinigung. (Hartnack 9 à immersion, Oc. 2.)

Fig. 4. Ein sog. Tuberkel der Leber. a Ein Blutcapillargefäss, das unmittelbar in die Riesenzelle b übergeht; c und d ebensolche Gebilde. (Hartnack 9 à immersion, Oc. 3.)

Fig. 5. Von der äusseren Oberfläche der Dura eines einige Wochen alten Kindes. a Injicirtes Blutgefäss; b an seinem Anfange injicirter protoplasmatischer Fortsatz dieses Gefässes; c sog. kleine Riesenzelle. (Hartnack 10 à immersion, Oc. 2.)

Fig. 6. Von einer mit sog. tuberculöser Entzündung (Meningitis tuberculosa) behafteten Pia. a Kleine Arterie, deren Lumen grösstentheils mit kleinen Zellen angefüllt ist, die aus Vermehrung des Endotheliums hervorgegangen; b Blutkörperchen, die sich im freien Theile des Lumens befinden; c ebensolches Blutgefäss, dessen Lumen bereits vollständig mit solchen Zellen angefüllt ist; d ein solches Blutgefäss, in dessen Lumen sich zum Theil ebensolche Zellen an der Wand selbst befinden, zum Theil Zellen mit Fortsätzen, die vermittelst derselben sowohl unter einander, als auch mit den Zellen des Endotheliums des Gefässes vereinigt sind. (Zeiss DD, Oc. 3.)

Fig. 7. Von einer mit sog. acuten Tuberkeln behafteten Leber. Diese Figur stellt eine bedeutende Verdickung der Balken des zelligen Netzes dieses Organes dar, die durch Hypertrophie der Leberzellen entstanden. (Zeiss D, Oc. 3.)

Fig. 8. Auf dieser Figur erreicht die Hypertrophie der obigen Leberzellen bereits einen solchen Grad, dass die Räume, in denen Blutgefässe verlaufen, allmählich verschwinden. Je nachdem die Hypertrophie der Leberzellen mehr und mehr um sich greift, wird die Grenze der Neubildungen immer schärfer, hauptsächlich in Folge der Einkapselung mit Bindegewebe. (Zeiss DD, Oc. 3.)

VI.

Beiträge zur Physiologie und Histologie der Hornhaut des Auges.

Von Dr. Ludwig v. Thanhoffer,
Docenten der Histologie an der k. Universität und o. ö. Prof. der Physiologie u. Physik an der k. Veterinär-Anstalt zu Budapest.

(Hierzu Taf. VI.)

Einleitung.

In der Literatur über den Bau der Hornhaut (Cornea) begegnen wir den Namen zahlreicher Beobachter. Viele Histologen machten sich an die Untersuchung der Cornea sowohl in histo-physiologischer als auch histo-pathologischer Richtung, und diesen Bemühungen gelang es theils zum histo-physiologischen Bau der Hornhaut, theils zu den zusammenhängenden experimentell-pathologischen Errungenschaften namhafte, vorzügliche Daten zu liefern; ja, die Untersuchungen auf letzterem Gebiete, zur Aufklärung der Entzündungsfrage angestellt, ergaben — könnte man sagen — allein die Basis des diesbezüglichen Standes der heutigen Wissenschaft und boten ein nicht hoch genug zu schätzendes Pfand der Lösung derselben in nächster Zukunft.

Es ist demnach nicht Wunder zu nehmen, dass die Cornea, dem practischen Zwecke gemäss, einen Stoff eifrigen Studiums abgab und hinsichtlich ihrer doppelseitigen Verwendbarkeit sowohl in histologischer als auch patho-histologischer und experimenteller Deutung heute noch Stoff und Interesse bietet.

Anderntheils zählt die Untersuchung der Cornea nicht nur in experimenteller, sondern auch selbst in histologischer Richtung zu den schwierigsten Aufgaben, da abgesehen von den zahlreichen chemischen Behandlungsweisen, mit welchen die Literatur der Hornhaut von Tag zu Tag neuerdings überfluthet wird, selbst bei Hinweglassung chemischen Verfahrens, was, meines Erachtens, für die Sache durchaus kein unbedeutender Umstand ist, die Untersuchung bei schärfstem Auge dennoch eine sehr anstrengende, ermüdende ist.

Langwierigen Forschungen muss sich der unterwerfen, welcher die feinen Elemente derselben und ihre Verhältnisse zu einander erkennen oder aus ihnen vielleicht ein klärendes Licht an den Tag zu fördern bestrebt ist. Eben dies ist es, weshalb die Hornhaut, trotz so vielfältiger Untersuchungen nicht in allen Theilen durchstudirt ist; es sind recht fühlbare Lücken, die einzelne grössere Fragen von einander trennen. Anderntheils herrschen zwischen den Forschern über wesentliche Punkte Meinungsverschiedenheiten. Endlich wurden einzelne Thatsachen von hochwichtiger Bedeutung bei diesem Organe nicht nur nicht gewürdigt, sondern bisher gar nicht beobachtet.

Ich erlaube mir im Nachfolgenden die, theils Lücken ausfüllenden, theils ganz neuen Resultate meiner Untersuchungen zu veröffentlichen. Es sei zugleich erwähnt, dass sowohl die zum leichteren Verständniss dienenden Tafeln, als auch die ausführlicheren literarischen Angaben meiner am 16. März 1874 der k. ungar. Akademie eingereichten Arbeit, — welche kürzlich in den Annalen derselben erschienen ist — beigefügt sind. Hier führe ich nur jene Autoren an, die zur Behandlung wichtigster Fragen mir unentbehrlich sind.

Den Gegenstand meiner Untersuchungen bildete die eigentliche Cornea, die vordere und die hintere Epitheliallage derselben und die Structur der in letzterer enthaltenen Gebilde.

Bezüglich des Grundgewebes bespreche ich dessen Saftwege, die Structur und Endigung der hierin verlaufenden und sich verzweigenden Nerven, der Zusammenhang der Gefässe und Saftwege und ihr Verhältniss zur Entzündung der Hornhaut; bezüglich des vorderen Epithels sind die darin verlaufenden Nervenendigungen und die Structur des darunter sich ausbreitenden Nervenplexus und Nervennetzes, endlich die des Epithels der Descemet-Membran die Fragen gewesen, welchen ich, im Laufe dieser Abhandlung, mindestens befriedigend — glaube ich — entsprochen zu haben beflissen war. —

Meine Untersuchungen, welche sich auf die Structur der Hornhaut beziehen, habe ich am benannten Organe bei mehreren hundert Thieren angestellt. Zu diesem Unternehmen lieferten ausser dem Menschen folgende Thiere die Daten und zwar von den Säugethieren: Pferd, Kalb, Hund, Kaninchen, Meerschwein, Ratte, Maus, Igel; von den Vögeln: Lerche, Gimpel, Stieglitz, Hühner und Kuckuk;

von den Amphibien: alle Gattungen heimischer Frösche und deren Larven, Eidechsen; von den Fischen einige Karpfen-Gattungen und Cobitis fossilis.

I. Die Cornea der Amphibien.

Das technische Verfahren war folgendes: Den Augapfel des Frosches oder sonstigen Thieres nahm ich unbeschädigt heraus und nachdem ich denselben an dunklem Orte in einer 1—3 pCt. Höllensteinlösung 5—10—15 Minuten stehen gelassen, setzte ich ihn mit essigsaurem oder destillirtem Wasser der directen Sonne aus, so lange, bis das an der Cornea haftende Epithel braun gefärbt erschien, nachher trennte ich mittelst einer Cooper-Scheere auf einmal die Hornhaut ab, so dass an ihr noch ein kleiner scleraler Theil übrig blieb. Mit dem Descemet-Membrantheil nach oben gewendet, untersuchte ich das Präparat unter dem Mikroskop mit Glycerin, nachdem ich vorher von der vorderen Fläche der Cornea mit scharfem Messer das Epithel entfernt hatte. Nach diesem Gebahren, welches nicht neu ist, konnte man im eigenen Gewebe der Cornea des Frosches die folgenden wichtigen Wahrnehmungen machen.

Man gewahrt 20—30 aus der Sclera in die Cornea dringende früher oder später, mit bald dickerem bald schmalerem, längerem oder kürzerem Aste mit einander anastomosirende, ungefärbt gebliebene Kanäle, welche das Gewebe der Cornea in sehr zierlichen Gängen einnetzen, indem sie hier tief, dort oberflächlicher eindringen und mittelst ihrer Aeste in verschiedenen Schichten sich kreuzen. Diese zierlichen Gänge wird man aber in ihrer vollkommenen Unversehrtheit nur dann gewahr, wenn die Cornea, nicht wie es zu geschehen pflegt, selbst in Höllensteinlösung getaucht wird, sondern, wenn das ganze Auge unberührt darein gesetzt und nach dem Sonnenlichte in angegebener Weise mit Glycerin untersucht wird, worin es als dauerndes Präparat bewahrt werden kann. — Im ersten Moment scheint dieses Erforderniss überflüssig zu sein, doch es ist dem nicht so. Wenn wir nehmlich die Cornea nicht mit dem ganzen Augapfel, nicht mit der bei Säugethieren fibrösen, bei Amphibien knorpeligen, ja bei Vögeln sogar knöchernen Sclera ausbreiten, sondern dieselbe von letzterer abgetrennt in Nitr. argent. legen, so bekommen wir nicht nur hässliche Falten, sondern nebstbei auch unzählige Rupturen zu Gesicht; die Cornea schrumpft,

die grösseren Saftgänge collabiren, zerreissen und werden runzelig, während durch die Höllensteinlösung häufig nichts weniger als schöne Zeichnungen entstehen, und Körner sich ausscheiden, die grossen Gänge hinwieder verzerrt nur hier und da sich zeigen oder kaum erscheinen, nur die Saftkanälchen v. Recklinghausen's tauchen mit ihren winzigen sternförmigen Saftgängen auf, selbst diese nicht derart, wie bei angeführtem Verfahren. Ferner scheint mir noch ein Factor behufs Aufklärung dieser Kanalgänge von Belang zu sein. Ich benutze nicht eine 0,1 procentige oder noch schwächere Nitr.-Arg.-Lösung, sondern eine 1procentige, zuweilen 2—3procentige. Das Ergebniss davon ist, dass man das Epithel vor dem Färben nicht abzuheben hat, denn diese starke Lösung übt ihre Wirkung auch durch dasselbe hindurch auf die Grundsubstanz der Cornea in Folge jenes endosmotischen Prozesses, welcher zwischen Humor aqueus und Höllensteinlösung ausser Zweifel besteht. Hingegen verhütet das überbliebene Epithel das übermässige Eindringen der starken Lösung in das zarte Gewebe der Cornea und paralysirt die zerstörende Macht derselben auf letzteres. Nach dieser Behandlung erschienene grössere Gänge, welche mit Ausnahme v. Recklinghausen's von den übrigen Forschern weniger beachtet geblieben, liegen im Gewebe der Cornea in mehreren Schichten, ohne deren ganze Dicke zu durchweben, aber enthalten in ihren, besonders grösseren Zweigen spindelförmige oder ovale, glänzende körnige Kerne, welche den in den Kanalgängen parallel und zwar längs oder quer verlaufenden, einzelnen, schwärzlichen, oft den dunklen Grenzlinien der Kanalsäume aufsitzenden Endothelkernen gleichen. Ueberdies befinden sich an den Verzweigungspunkten der grösseren Kanalgänge zumeist dreieckige oder rundliche mit Fortsätzen versehene körnige Körper, welche den grösseren Formen der Wanderzellen ähnlich sind, zumal sie sich von den sternförmigen Körperchen der Cornea in nichts unterscheiden. Diese grösseren Kanalgänge münden mit ihren Haupt- und Nebenästchen sowohl durch Seitenäste in einander, als auch in die sternförmigen Saftkanälchen, wo bei frischen und auch bei später zu beschreibenden, mit Höllenstein behandelten Präparaten ein körniges Protoplasma und darin glänzende verschiedenartig geformte Kerne enthalten sind. Dies sind die sogenannten fixen Cornea-körperchen, zwischen denen und ihrer Lückenraumwand, wenn es erlaubt ist, schon am Beginn unserer Abhandlung sich so zu

äussern, einzelne Formen der Wanderzellen zum Vorschein kommen. Dieser Zusammenhang zwischen den grösseren Kanalgängen und den kleineren Saftkanälchen ist an guten Präparaten so klar zu ersehen, dass sich davon Jedermann leicht überzeugen kann. — An einzelnen Punkten dieser grösseren Kanäle bemerkte ich um (den Endothelkernen ähnliche) Gebilde herum ziemlich grosse Räume einschliessende schwarze Linien, welche in mir das Bild der Contouren der Endothelzellen wachriefen. Ich vermochte sie beim Frosche nicht so eclatant anzutreffen, dass ich berechtigt wäre, mit Bestimmtheit zu behaupten, es seien die Wandungen dieser Kanäle bei diesen Thieren aus Endothelzellen gebildet. Diese hier kurz geschilderten Kanalgänge stimmen nicht überein mit den von Hoyer [1]) beschriebenen und gezeichneten, vor der Descemet-Membran befindlichen und aus Epithel bestehenden Gängen, sondern, wie es einem Jeden, der sich je, bei solcher Behandlung, mit der Cornea befasste, einleuchten muss, die Hoyer'schen angeblichen Kanalgänge existiren überhaupt gar nicht und Stoff zu jenen Zeichnungen musste eine solche Hornhaut liefern, deren Descemet-Membran von ihrem Epithel zum Theil entblösst, zum Theil bedeckt geblieben war. Uebrigens ist es unnöthig sich hier länger aufzuhalten, da bereits mehrere Beobachter sich in demselben Sinne über die Hoyer'schen artificiellen Kanalgänge aussprachen. Vergleichungsweise zu diesen Bemerkungen kann ich jene Kanalgänge, welche die Forscher (Bowman, v. Recklinghausen, Schweigger-Seydel, Müller u. A.) mittelst Injection gewannen, nicht unberührt lassen. Ueber diese besteht die Annahme, welcher neuestens Rollet (Stricker, Lehrbuch) Ausdruck verlieh, indem er wiederholt sagt, dass sämmtliche so, durch Injection, erzielte Kanalgänge Kunstproducte seien. Man gewinnt über die geschilderte Beschaffenheit derselben sehr leicht Ueberzeugung: nur möge man die Hornhaut mittelst einer eine feine Nadel führenden Spritze injiciren. Es gelang mir häufig an Pferde-, Ochsen-, Katzenaugen diese Kunstproducte mit grösster Leichtigkeit darzustellen, ohne, dass ich auch nur einen Augenblick gezögert hätte, sie, unter das Mikroskop gebracht, für reine Kunstproducte zu halten. Selbst wenn dem nicht so wäre, so könnten diese verunstalteten, verzerrten, kürzeren oder längeren, Kanäle

[1]) Hoyer, Reichert und du Bois-Reymond's Archiv. II. Heft. 1865.

genannten Rupturen keineswegs eine Aehnlichkeit mit den oben angeführten grösseren Gängen beanspruchen.

Zurückkehrend zu dem grösseren Gangnetz ist zu bemerken, dass diese Gänge sowohl in der Sclera, als auch in der Cornea eine, mit der Grundsubstanz unzertrennbar verwachsene dunkle linienartige Wandung, d. h. einen Contour besitzen. Von diesen Contouren nach innen zu haben lange glänzende Kerne Platz, welche mit den in anderen Geweben befindlichen Endothelkernen die höchste Aehnlichkeit aufweisen. Diese Kerne scheinen an den kleinsten Aesten zu fehlen.

Der Durchmesser solcher eindringenden grösseren Röhren entspricht beim Frosch = 0,026—0,038 Mm., während die kleinsten 0,001 Mm. Breite besitzen, jedoch schwanken die meisten dünneren, sich verästelnden Zweigchen in mannichfachster Variation. Diese Kanalgänge sind durch regelmässige, parallele Wände begrenzt und zeigen in ihren grösseren, wie kleineren Verzweigungen hie und da einzelne mindere Ausbuchtungen. An den Stellen dichotomischer Theilung sind sie zumeist erweitert und lassen länglich runde, am häufigsten dreieckige, den Kernen der sternförmigen Hornhautkörperchen in jeder Hinsicht gleichende kernartige, zuweilen umfangreichere Gebilde erblicken. An anderen Stellen begegnet man wieder, wie schon oben erwähnt, nicht selten in ganzen Gängen längs der Röhren sich erstreckenden, dunklen, parallel verlaufenden, oft doppelt contourirten Linien, deren Rändern ein länglicher Kern aufsitzt. Ein Theil dieser feinen dunklen Fäden begann erst dann vor mir an Bedeutung zu gewinnen, als ich dieselben, bei anderem Verfahren, an grösseren Flächen darzustellen nicht nur im Stande war, sondern sie sogar bis zu den Ursprüngen der Kanalgänge zu verfolgen vermochte. Für ein solch vorzügliches Verfahren erwies sich die bekannte Verwendung des Silbers als Chlorsilber. Zu diesem Zweck, wie es seit His bekannt ist, setzt man die aus Nitr. arg. entfernte Cornea (Augapfel) in Kochsalzlösung, in welcher sie in das Sonnenlicht gestellt wird. Hierdurch gelangte ich zu völlig unverhofften Resultaten. Es kommen nehmlich an solchen Präparaten, durch Chlorsilber bläulich violett gefärbt, nur die Nerven und das Protoplasma der sternförmigen Saftkanäle und an den Hüllen ersterer befindliche Kerne zur Wahrnehmung. Die Grundsubstanz der Cornea bleibt ungefärbt. An solchen, aber gut ge-

lungenen Präparaten erreichen wir die Erkenntniss folgender wichtiger Verhältnisse: Die in die Hornhaut an verschiedenen Stellen eindringenden Nerven verlaufen in grossen Kanalgängen, welche von den nach erster Art beschriebenen in nichts abweichen (Fig. 1 b). Die Nerven (a) füllen diese grossen Kanalgänge bald gänzlich aus, bald deuten sie zwischen den Wänden derselben grössere oder kleinere Räume an, in welchen zuweilen Körnchen, hie und da den Wanderzellen ähnlich gekörnte, gleichfalls gefärbte Körper sitzen. Die Nervenfasern verlieren nach ihrem Eintritte alsbald ihre Markscheide und senden in die grösseren Kanalgänge, wie in die kleineren nur ihre feinen Axenfaden, in Begleitung von Kernen, manchmal langen grosskörnigen gefärbten kernartigen Gebilden; an den Verzweigungsstellen der Nervenfaserbündel aber sind sie mit dreieckigen, auch länglichen Kernen, welche eine Aehnlichkeit mit dem Kern der Corneakörperchen aufweisen, versehen. In diesen grossen Kanalgängen fehlt oft die Nervenfaser, sie sind mit glänzenden grau-violetten Körnchen ausgefüllt und einzelne kleinere Körnchen oder Nervenfäden führende Nebenäste treten in unmittelbare Verbindung mit dem körnchenhaltigen, gefärbten und diese ausfüllenden Protoplasma der sternförmigen Räume der Hornhaut. Ich habe sogar Präparate, wo ziemlich viele gefärbte Nervenfäden, obgleich sie nicht die Dicke der von Kühne gezeichneten besitzen, mit dem Protoplasma der Corneakörperchen eine unmittelbare Verbindung antreten, so zwar, dass die Wandung des Nervenkanals in den Contour des Körperchenraumes, der glänzende Nervenfaden des ersteren aber in den glänzenden ebenfalls gefärbten Fortsatz des Corneakörperchens, welcher sich in den Kanal erstreckt, unmittelbar übergeht. Ebenso ist es mir gelungen, bei diesem Verfahren die sehr feinen, varicösen Fäden eine Verbindung mit dem Protoplasma der Corneakörperchen anknüpfen zu sehen. — Hierauf könnte jemand erwidern, wie es Engelmann auf Kühne's Untersuchungen that, dass das Ganze ein Irrthum sei, da die Fortsätze nicht in Verbindung treten, sondern nur über einander verlaufen und an einzelnen Stellen die Nervenfortsätze und die Fortsätze des Protoplasmas der Hornhautkörperchen in Berührung kommen.

Hierüber habe ich nur die Bemerkung zu machen, dass Engelmann wahrhaftig keine Nervenverbindung zwischen den protoplasmatischen Fortsätzen der Corneakörperchen zu beobachten

Gelegenheit hatte, und nur deshalb Kühne's obige Behauptung nicht constatiren konnte. Damit aber das auf solche Weise zu Stande gekommene Bild nicht für ein Kunstproduct angesehen werden könne, beeilte ich mich, an frischen, mit Humor aqueus, destillirtem Wasser, schwacher Kochsalzlösung benetzten Hornhäuten von der Richtigkeit der früher gefundenen Verhältnisse Ueberzeugung zu erlangen. Diese Versuche ergaben Folgendes:

Wenn wir die Cornea (am besten mittelst einer Cooper-Scheere von dem in linker Hand gefassten Augapfel plötzlich abgetrennt) mit ihrer Descemet-Membran nach unten gewendet auf ein Deckglas bringen und dieses umgekehrt in eine tiefere, runde oder viereckige, mit destillirtem Wasser gefüllte und mit einem Kanal versehene, von mir modificirte, feuchte Kammer legen, welche um das Deckglas herum durch gelösten Wachs, Oel oder am besten mittelst Glycerin luftdicht verschlossen ist, oder aber, wenn man zum Object früher Humor aqueus hinzufügt, dann hellt sich auf Einfluss des Wasserdunstes oder des Humor aqueus das Epithel auf, es erscheinen im Sehraume die allerzierlichsten sternförmigen, glänzenden, oft gekörnten, jedoch mit vielfältig geformten grossen eiförmigen Kernen ausgestatteten Corneakörperchen. Diese Körperchen füllen den Raum, in welchem sie Platz nehmen, zuweilen ganz aus, zuweilen hingegen ist zwischen dem glänzenden und körnigen Protoplasma und der Grundsubstanzgrenze des Raumes sehr klar eine Lücke wahrnehmbar, wie dieselbe bereits Rollet bemerkte. Die Fortsätze dieser Körperchen bekommen später allmählich grössere Varicositäten und stehen mit einzelnen langen, gleichfalls varicösen, glänzenden Fäden, welche sich in einzelne grössere Fadenbündel, diese wieder in die, an dem Cornealrande eindringenden Nerven fortsetzen, in unverkennbarer Verbindung. Dieses Verhältniss wird durch Untersuchung mittelst Immersion gar nicht beeinträchtigt. Zwischen diesen Axencylindern und den feinen varicösen Fadenfortsätzen der Hornhaut besteht weder ein optischer, noch ein chemischer Unterschied. Die bald grösseren, bald kleineren Kanalgänge resp. ihre Hüllen sind nicht nur bei obengenanntem chemischen Verfahren, sondern auch im frischen Zustande deutlich zu beobachten; ja, die langen Kerne, die Nerven und deren Hüllenkerne kommen prachtvoll zum Vorschein, nur dürfen sie nicht durch Einwirkung des Humor aqueus oder des Wassers aufgeschwollen und zerstört worden sein,

dann aber giebt es kein chemisches Mittel mächtig genug dieselben prächtiger darzustellen. Ich kann aber nicht verschweigen, dass ich meinestheils Bilder, wo auf ausgebreiteter Fläche Fortsätze mehrerer Corneakörperchen mit Nerven in Verbindung treten, wie Kühne so glücklich gewesen zu sein angiebt, nicht sehen konnte; ich sah dieses Verhältniss während meiner Untersuchungen nur vereinzelt. Dagegen gelingt es bei geringerer Uebung, Ausdauer und gutem Auge nebst behutsamer Vorsicht, den Zusammenhang einzelner Nervenfäden mit dem Protoplasma der Corneakörperchen ohne grössere Augenplage zu erkennen. Es wäre ja überflüssig zu erzählen, wie sehr ermüdend es für das Auge ist; ein Jeder, der sich mit Nervenendigungsstudien an der Cornea je beschäftigte, hat es in unverlöschter Erinnerung. Eben aus diesem Motiv trachtete ich, sobald ich mich von diesem Zusammenhange an frischen Präparaten überzeugt hatte, darnach, andere Verfahrungsweisen ausfindig zu machen, mittelst deren die Untersuchung erleichtert werden, die Gegenstände am Präparat fixirt und deshalb ebenso, wie an frischer Cornea, gesehen werden sollten.

Zu diesem Zwecke ist es sehr entsprechend, die Cornea mit Ueberosmiumsäure zu behandeln, ehe sie in Höllensteinlösung kommt. Mein Verfahren war nachfolgendes: Den ganzen Bulbus des Frosches bringen wir auf 5—10 Secunden in eine 1procentige Ueberosmiumsäurelösung, so, dass die Cornea nach abwärts, der N. opticus nach aufwärts gewendet ist. Nach genannter Dauer nimmt man den Bulbus heraus, bringt ihn in 1procentige Höllensteinlösung für 5—10 Minuten an dunklem Ort, bis die Hornhaut eine grau-braune Färbung annimmt, hiernach kommt das Auge in Kochsalzlösung oder in destillirtes Wasser, der directen Sonne ausgesetzt, etliche Minuten, bis sie eine dunkle kaffeebraune Nuancirung erlangt.

Das derart behandelte Auge wird jetzt in Glycerin gelegt und seine Cornea wird entweder sogleich, oder besser nach einigen Viertelstunden mit einem Scheerenschnitte abgelöst; das Epithel trägt man mittelst der geraden Klinge eines Messers in ein, zwei Strichen oder mit starkem Pinsel allmählich ab, und das fertige Präparat bewahrt man mit nach oben gewendeter Descemet-Membran in Glycerin verschlossen auf, nachdem man die Cornea vorher, wegen ihrer convexen Form, an einer Seite gespaltet hat.

Die auf diese Weise behandelte Hornhaut bietet ein äusserst

hübsches und belehrendes Bild. Die Grundsubstanz der Cornea gewinnt ein dunkles schnupftabakartiges Aussehen; während die Grenzränder der sternförmigen Saftkanäle ausserordentlich scharf zum Vorschein kommen, werden die Körnchen des Protoplasmas der Corneakörperchen dunkel glänzend, der Kern, ebenfalls mit körnigem Inhalt, erscheint dunkler contourirt, ungemein eclatant. Es giebt kein chemisches Reagens, auf welches die Corneakörperchen in solch scharfem Contraste zur Beobachtung kämen, als eben bei diesem Verfahren. Um Vieles schöner aber zeigen sich die mit diesen sternförmigen Saftkanälen Anatomosen bildenden grösseren Kanalgänge, welche in beträchtlicher Anzahl und in vielfachen Schichten die eigene Grundsubstanz der Cornea durchkreuzen. Bemerkenswerth ist noch, dass in diesen grossen Gängen die Nerven enthalten sind. Wenn die Ueberosmiumsäure nicht übermässig eingedrungen war, oder die Sonne keinen zu langen Einfluss übte, so erscheinen dieselben, wie wenn wir die Hornhaut im frischen Zustande betrachten. Die Nerven, mit einer Markscheide und Hülle bedeckt, an welcher Kerne zu finden sind, verlieren ihre Hülle später, die zugehörigen Axenfaden aber verlaufen in den grösseren und kleineren Gängen als durch Osmium gefärbte, gelbe oder schwärzliche, parallele Streifen. Tinctionen, welche nicht gleichmässig auf das ganze Präparat sich erstrecken, sind ebenfalls sehr lehrreich. An solchen erscheinen z. B. die Nerven vieler Orts ungefärbt, nur durch Ueberosmiumsäure gehärtet und glänzend geworden, ebenso, wie bei frischer, mit Humor aqu. behandelter Cornea; späterhin färben sich die Nervenfaden allmählich intensiver, bis sie endlich unter dem fortschreitenden Einfluss des Reagens zerreissen und die grösseren Kanalgänge durch verwickelte schwarze Streifen bunt machen, theils aber jenes Bild, welches ich bei der Höllensteintinction bereits geschildert habe, und welches an das gefärbte Randnetz der platten Endothelzellen erinnert, nachgeahmt wiedergeben. Von nicht geringer Bedeutung betrachte ich es, dass man an Fröschen, welche nach obiger Weise behandelt wurden, und auch an der mit Höllenstein behandelten und durch Kochsalz reducirten Cornea, ausser den schwarzen Streifen auch grössere Flächen einrahmende, durch Querstreifen verbundene Linien sieht, welche man in den grösseren Kanalgängen über den Nerven oder nach dem Ruin derselben in ihnen selbst entdecken kann. Ich spreche dieselben mit Wahrscheinlichkeit für die

Grenzen grosser, langgedehnter Endothelzellen an und lasse sie mit einem Theile der Kerne der grossen Gänge in Verbindung kommen, und dies um so mehr, als es mir bei Laubfrosch, Kaninchen, Katze, Meerschwein, Stachelschwein gelungen ist, die Grenzen der Endothelzellen in den, diese grossen Nerven führenden Gängen zu imprägniren.

Die Hornhaut und deren durch Endothelzellen gebildete Gänge beim Kaninchen und einigen Säugethieren kommen weiter unten, in einem separaten Abschnitt zur Sprache; ich kann aber nicht umhin, von den grossen Nerven führenden Gängen beim Laubfrosch mit ein paar Worten Erwähnung zu thun.

Wenn man den Bulbus des Laubfrosches zuerst in Nitr. Arg., dann in Kochsalzlösung bringt und in dieser der Sonne aussetzt, so gelingt es eine Hornhaut zu gewinnen, wo die, mit den sternförmigen Saftkanälen anastomosirende und bald weiss gebliebene, bald metallgrau gefärbte Wand der Nerven führenden Gänge (Fig. 4. h) durch lang gedehnte, hie und da kernhaltige Endothelzellen gebildet ist. Demnach erscheint es noch wahrscheinlicher, dass beim Laubfrosch die trotz dem Zugrundegehen der Nerven zurückgebliebenen länglichen und quer laufenden schwarzen Linien, obgleich es mir beim Frosche bisher nicht gelungen ist diese Endothelzellen so zu beobachten, den stellenweise imprägnirten Rändern der die Wandung des Nervenrohres bildenden Endothelzellen entsprechen.

Eine andere meiner Verfahrungsweisen ist die, zur, mit Humor aqueus untersuchten Cornea unter dem Mikroskop die schwache strohgelbe Lösung von Palladiumchlorür am Rande des Deckglases einzuträufeln. Diese Lösung färbt den nicht ausser Acht zu lassenden Nerven in einigen Minuten grau, während die übrigen Theile des Gewebes in so kurzer Frist, ausgenommen die eben solche Farbe annehmenden Kerne der Corneakörperchen, an Farbe keine Veränderung erleiden. Hierauf wird die Cornea mit Wasser abgeschwemmt, und in Glycerin untersucht, wo das Gewebe noch mehr erhellt wird und ein Bild zu Stande kommt, welches meine Erwartung überflügelte.

Auch gewinnen wir ein recht hübsches Bild, sobald wir das früher in schwacher Lösung gestandene Auge, nach oben angeführter Art in Nitr.-Arg.-Lösung und hieraus in Kochsalzlösung an die Sonne bringen. Nach Abtragung des Epithels erfreut einen die losgetrennte und in Glycerin verschlossene Hornhaut mit einem der prächtigsten

Bilder. Die Grundfärbung ist grau-violett, hat einen Metallglanz, ist gleichmässig oder dicht körnig; die grossen Kanalgänge, welche sammt den kleineren sternförmigen Gängen auch bei solcher Behandlung in stetem Zusammenhang bestehen, erscheinen ganz weiss, an ihren Rändern dunkel grau oder schwarz contourirt. Die Nerven kommen hier und da zerstört, anderwärts ganz unversehrt in graulicher Färbung mit dunkler grauen Kernen und körnig besäet zum Vorschein.

Solche nur mit Palladiumchlorür an der Sonne imprägnirte Hornhäute zeigen in grünlich-gelber Grundfärbung die geschilderten grösseren Gänge und kleinere sternförmige Saftkanäle. Wenn aber die so behandelte Cornea durch Hämatoxylin sanft gefärbt wird, dann bekommt man die Nerven, ihre Kerne und die der sternförmigen Saftkanäle in bläulich-violetter Färbung zu Gesicht, besonders schön zeigen sich aber die Axencylinder des Nerven. Auch benutzte ich mit Erfolg die bereits von Anderen gebrauchten Reagentien, als Carmin, Picrinsäure, Hämatoxylin einzeln, oder in Reihenfolge.

Ich habe hier noch die besondere Verwendung der Ueberosmiumsäure und Nitr.-Arg.-Lösung hervorzuheben, wonach man die Nerven und Körperchen der Cornea zu sehen und studiren vermag, wie in frischem Zustande, ja man kann solche Präparate, in Glycerin verschlossen, sogar als beständige Präparate aufbewahren. Zu diesem Behufe lasse man das Auge für kurze Dauer in einer der beiden Flüssigkeiten oder in den gemischten beiden, setze es nicht der Sonne aus, sondern untersuche es nach Präparirung mit Glycerin sogleich ohne Reduction. Derart werden die Corneakörperchen und Nerven in eben demselben Zusammenhange, derselben Lage und Farbe sichtbar, als wären sie frisch, sie gewinnen an Lichtbrechungsvermögen und Consistenz, so, dass sie dem Glycerin Widerstand leisten und auf längere Dauer unverdorben bleiben. Die Kerne der Nerven, die an den Verzweigungsstellen Platz nehmenden kernartigen Gebilde, die graulichen Kerne des gekörnten Protoplasmas der Corneakörperchen gelangen am schönsten und bedeutend schärfer zur Beobachtung, als dies an frischen, in feuchter Kammer untersuchten Hornhäuten der Fall ist. Die Protoplasmafortsätze der Körperchen zeigen Varicositäten, welche auch an ihren Axencylindern in's Auge fallen.

Die nach diesen verschiedenen Behandlungen entstehenden Varicositäten bin ich nicht geneigt, nach Hoyer (M. Schultze, Archiv 1872) für Myelinausscheidungen anzusehen; dennoch betrachte ich sie als Kunstproducte der chemischen Zusätze, mit der Bemerkung, dass ich einen Zusammenhang dieser Kunstproducte mit dem Nervencharakter aufrecht zu erhalten nicht abgeneigt bin.

Bemerkenswerth ist, dass, wenn man den ganzen Augapfel in Nitr.-Arg.-Lösung taucht, oder denselben mit Zusatz anderer genannter Mittel dem directen Sonnenlichte aussetzt, sich die Pupille ein wenig seitlich verzieht; die Reduction findet an dieser Stelle gar nicht oder beschränkt statt. So bekommt man bei dieser Behandlung Hornhäute, an derem Mittelpunkte, entsprechend der Pupille, die Grundsubstanz wasserhell, durchsichtig ist, während die Corneakörperchen, gehärtet mit ihrem körnigen, glänzenden Protoplasma und Kern, sowie mit zahlreichen kürzeren und längeren Fortsätzen, sehr hübsch zur Beobachtung gelangen. Vom Rande der Pupille bis zur Peripherie der Cornea kommt die Reduction in gewohnter Weise zu Stande.

Besonders gut erfolgt diese Wirkung, wenn das Auge noch vor Nitr.-Arg. in Ueberosmiumsäure gelegt war.

Ein solches durch Ueberosmiumsäure und Höllensteinlösung imprägnirtes, der Pupille entsprechend unreducirt gebliebenes, naturgetreues Bild stellt die Figur 5 bei e dar.

In der Grundsubstanz der Hornhaut kann man weder frisch, noch auf chemische Zusätze jene feinen Fibrillen sehen, welche, wie Hoyer u. A. anführen, in der Grundsubstanz frei und mit geschwollener Endigung endigen sollen; selbst nach diesen Schwellungen findet man, bei stärkerer Vergrösserung, allmählich dünner werdende Fortsetzungen derselben, bis auch diese endlich sich unseren Augen entziehen. Ein geschlossenes System in der Grundsubstanz der Hornhaut bildet das Nervenlager, an dessen Wegen die Corneakörperchen als Stationen einverleibt sich befinden.

Als wahrscheinlich ist anzunehmen, dass diese Nerven in der Grundsubstanz der Hornhaut sensitive seien; indessen haben die bisherigen Untersuchungen noch nicht entscheiden können, ob sie nicht auch motorische oder trophische Elemente besässen.

Zuweilen bemerkt man, dass das Protoplasma der Corneakörperchen ohne Ursache mehr geschrumpft erscheint, als es sonst der

Fall zu sein pflegt; damit im Zusammenhange nehmen wir zwischen dem Protoplasma und den Rändern des Hohlraumes eine ziemlich grosse Lücke wahr (Rollett), ein anderes Mal füllen sie die Lücke vollständig aus. Auf das eine chemische Mittel, besonders auf Ueberosmiumsäure schrumpfen sie (bei längerem Einflusse) ausserordentlich stark, auf das andere gleich wirksame hingegen sind sie minder empfindlich.

Nach electrischem Reize hatte ich Gelegenheit zu beobachten, dass auf mehrere Schläge des Inductionsstromes zwischen dem Protoplasma des Körperchens und dem Rande des Hohlraumes eine bedeutendere Lücke entstand, aber ob dies in Folge activer Zusammenziehung zu Stande gekommen sei, wäre schwierig zu entscheiden; es ist auch nicht wahrscheinlich, ja, die Thatsache, dass auf electrischen Strom sowohl im Protoplasma, als zwischen diesem und der Wandung des Hohlraumes zahlreiche kleine Luftbläschen zum Vorschein kommen und, dass mit Zunahme ihrer Zahl das Protoplasma einem Drucke unterliegt, rechtfertigt die Annahme, dass in Folge electrolytischen Prozesses in der als Electrolyt dienenden Hornhaut angesammelte Gase es sind, welche das Protoplasma in den Hohlräumen passiv zur Schrumpfung bringen, dieses also nicht von selbst schrumpfe.

Nach Aetzung mit Höllenstein entstandene Entzündungen, welche im Winter 10—12 Tage dauerten, habe ich frisch untersucht; den grossen und mit ihnen zusammenhängenden kleinen sternförmigen Gängen entsprechend fand ich zuweilen Netzwerke, an welchen man ausser dicht gruppirten Fetttröpfchen nichts zu entdecken vermochte. Andere haben gefunden, dass bei Durchschneidung des N. trigeminus die Corneakörperchen fettig degenerirt waren. In letzterer Zeit machte ich selbst beim Frosch, mittelst in den Sinus rhomboideus des verlängerten Markes, ein anderes Mal, in die Medulla spinalis zwischen 3—4. Wirbel geführten Stiches, nach Verlauf von 4 Tagen die Beobachtung, dass in der Hornhaut beider Fälle anstatt des Protoplasmas der Corneakörperchen, sogar an der Stelle des Kernes mancher sternförmiger Saftkanäle, dicht gedrängte sehr glänzende Fetttröpfchen zu entdecken waren. — Ich erwähne dies, ohne hieraus bezüglich des Verhältnisses der Hornhaut-Nerven und -Körperchen Folgerungen ziehen zu wollen. — Gegenüber diesen Thatsachen kann man nicht läugnen, dass, wenn es auch keine trophischen

Nervenfasern sein sollten, die Nerven und Körperchen an Nahrung allerdings derart Mangel leiden müssen, dass ihr Stoffwechsel unzulänglich ist. Dies hinwieder könnte man auf den gesteigerten Säftedruck in den grösseren Gängen und dessen Wirkung auf die Nerven zurückführen, was bei der Entzündung dem gehobenen Blutdrucke und darin vermehrten Formelementen, nicht aber der Functionseinheit der Körperchen und Nerven zuzuschreiben wäre.

Noch eine Verfahrungsmethode muss ich berühren, welche zu schönen Resultaten führte. Sie besteht in Folgendem. Man nimmt die ausgeschnittene, 1—2 Stunden lang ohne Zusatz in feuchter Kammer aufbewahrte Hornhaut von hier heraus und färbt sie mit Hämatoxylin. Zu dieser Zeit ist das Epithel bereits heller und zerklüftbar geworden, weshalb es leicht abfällt oder abzustreifen ist, während die Hohlräume der Hornhautgrundsubstanz klaffen und in ihrem Binnenraum die ausgebreiteten, geschwollenen Corneakörperchen, bei gelinderer Tinction kaum gefärbt, mit ihren grossen Kernen wohl gefärbt erscheinen. Die Nervenfäden sind sanft violett, ihre Kerne aber intensiv und das ganze Bild stellt ein recht hübsches Netzwerk von Nerven und Körperchen dar. Dasselbe erreicht man, obgleich nicht so vollkommen, doch schneller, indem man die Hornhaut nicht in feuchter Kammer, sondern auf dem Objectglas in destillirtes Wasser bringt, hier eine Weile lässt, sie, vorzüglich das Erhellen des Epithels unterm Mikroskop controlirt, und hiernach erst mit Hämatoxylin färbt. In beiden Fällen ist das Präparat in Glycerin zu untersuchen und zu verschliessen. —

Es wird hier am Ort sein, ein Gebahren zu erwähnen, mittelst dessen es mir öfters gelungen ist, die Hornhautkörperchen mit einigen ihrer Fortsätze aus der Grundsubstanz zu isoliren.

Schon His macht die Bemerkung, dass er aus der, mittelst Schwefelsäure behandelten Hornhautgrundsubstanz solche Körperchen zu isoliren in der Lage war (Rollett empfiehlt schwaches Kaliumhydrat). Wenn man die durch Hämatoxylin tingirte Cornea 2—3 Tage in destillirtem Wasser stehen lässt, so kann man das ganze Gewebe in Glycerin freien Auges mit grösster Leichtigkeit mittelst einer Nadel in minimale Theilchen zerklüften, oder unter dem Mikroskop bei einer Vergrösserung, bei der die focale Entfernung der Objectlinse des Mikroskopes das Handhaben der Zupfnadel gestattet. —

Endlich, bevor ich zur Besprechung der Hornhaut anderer Thiere schreite, muss ich noch eine Art der Bilder hervorheben, welche an der Hornhaut zuweilen zum Vorschein kommt, wenn das Froschauge, aus der Höllensteinlösung herausgenommen, der Sonne in Kochsalzlösung ausgesetzt wird.

An solchen gelungenen Präparaten vereinigen sich die violetten, bald schwarz reducirten Körnchen des Chlorsilbers mit den Hornhautkörperchen und ihren Fortsätzen; zu gleicher Zeit beobachtet man in den zahlreichen, sich parallel kreuzenden, in gewisser Entfernung sichtbaren, den Fibrillenbündeln entsprechenden Hohlräumen, oder in der letztere ausfüllenden Kittsubstanz gleichartige Körnchen. Diese parallelen Körnchenreihen gehen, unbemerkt sich fortsetzend, in die Fortsätze der sternförmigen Saftkanälchen über, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass das sternförmige Saftkanalsystem der Hornhaut mit anderen, den Fibrillenbündeln entsprechenden linienartigen Kanalgängen, in welchen theils Nervenfäden, theils spindelförmige Wanderzellen Platz haben, in Verbindung steht.

Diese kleinmaschigen Gewebshohlräume können die Bestimmung haben, zwischen den einzelnen Fibrillen des eigenen Gewebes der Hornhaut, und auch für die inzwischen gelegenen Nervenfäden ihren Nährsaft hin und zurück zu befördern. —

II. Die Hornhaut der Säugethiere.

A. Beim Kaninchen.

Unter den Säugethieren benutzte ich zumeist 10—12tägige Katzen, 12—14tägige Kaninchen, junge und alte Meerschweine, Stachelschweine.

Bei sämmtlichen wurde die Technik nur darin modificirt, dass von der Hornhaut des nach 5—8 Minuten aus Nitr.-arg.-Lösung entfernten Auges mittelst eines scharfen Staarmessers das Epithel vorsichtig abgetragen wurde. Dann wurde sie an dunklem Orte wieder in dieselbe Flüssigkeit zurückgeworfen, in welcher sie nun weitere 5—8—10 Minuten verblieb; dann wurde sie in essigsaurem Wasser direct der Sonne ausgesetzt und gelangte nach der Reduction in gewohnter Weise zur Untersuchung.

Ich hatte das Glück, durch an der Hornhaut der Kaninchen

solchermaassen angestellte Untersuchungen in den Besitz bedeutungsvoller Thatsachen zu gelangen. Die so behandelte Hornhaut junger Thiere, mit ihrer vorderen Epithelialseite nach oben gewendet, ist in Glycerin noch so durchsichtig, dass man ohne Flächenschnitt in ihrer eigenen Textur sowohl die grösseren Kanalgänge, als auch die in mehreren Schichten gelegenen sternförmigen Saftkanäle, nicht nur mit Objectlinse No. 7, sondern auch mit No. 8 Hartnack beobachten und unterscheiden kann. Jedoch bei grossen Kaninchen ist man bekanntermaassen angewiesen, Flächenschnitte zu machen, es ist demnach zu gewärtigen, dass man die grösseren Gänge, auf grösseres Terrain verbreitet, nicht aufzufinden vermag, da dieselben in ihrem Laufe nicht einer einzigen Schicht treu bleiben und deshalb sehr natürlich der Klinge zum Opfer fallen. Es könnte aber Jemand sagen, man könne aus der Structur der Hornhaut eines jungen Kaninchens keine Folgerungen auf die eines älteren Thieres ziehen, da die Hornhaut des ersteren weniger entwickelt ist, als die des letzteren. Aber dieser Einwand ist nicht stichhaltig, denn die Hornhaut, vorzüglich die grossen Gänge und sternförmigen Saftkanälchen des neugebornen oder ein paar Tage alten Meerschweines, unterscheiden sich bezüglich jener Structur, ihres Zusammenhanges und folgerichtig ihrer Function von der Structur und Lebensthätigkeit des entwickelten Thieres durchaus nicht. Ich hätte die separate Beschreibung der Hornhaut des Kaninchens durchaus nicht beabsichtigt, wäre ich nicht eben an solchen jungen Hornhautexemplaren bezüglich der Structur eben dieser Nerven führenden Kanäle, mittelst oben genannten Gebahrens, zu — meines Erachtens — wichtigen Resultaten geleitet worden.

Am Beginn meiner Abhandlung, wo ich von den grösseren Gängen an der Froschhornhaut nach Metallimprägnation gesprochen habe und eine Zeichnung vorlegte, sagte ich, dass in den die Hornhautgewebe in 1—2 Schichten durchkreuzenden und Nerven führenden grösseren Kanälen, welche mit den sternförmigen, kleineren Saftkanälchen in Verbindung stehen, hie und da mit Nebenästen versehen, in Längsrichtung schwarze Linien oder Streifen laufen, die in mir das Bild der Epithelzeichnungen erregten. Aber trotz sorgfältigster Imprägnation war ich später nicht mehr im Stande, diese Zeichnungen beim Frosch so darzustellen, dass ich ihnen gewissenhaft den Charakter der Endothelzellen hätte zumuthen können.

Später ist es mir gelungen, sie an den grossen Gängen des Laubfrosches darzustellen. Jetzt bin ich also in der angenehmen Lage, meiner Meinung, wonach die Corneanerven in einem, durch Endothelzellen gebildeten Kanal ihren Lauf nehmen, nicht nur kräftigeren Ausdruck zu verleihen, sondern die Thatsächlichkeit jenes Befundes auf Grund und gestützt auf Untersuchungen, welche an eben solchen jungen Hornhautpräparaten angestellt wurden, mit entschiedenster Bestimmtheit zu behaupten.

Namentlich, wenn man die Hornhaut des Kaninchens in obenbesprochener Weise unter dem Mikroskop zum Gegenstande der Untersuchung macht, begegnet man den folgenden wichtigen Verhältnissen. — Am Rande der Cornea treten in dieselbe sehr weite, allmählich schmäler werdende, ein Netzwerk darstellende und Nerven führende Kanäle ein, welche mit den dicht gereihten kleineren sternförmigen Saftkanälchen Anastomosen antreten. Die Wandungen dieser grösseren Kanalgänge (Fig. 8—10, h) sind durch, dem Epithel der kleineren Lymphgefässwände und dem der innersten Membran der grösseren ganz ähnliche, längliche, gezackte und auf Nitr. Arg. am Rande schwarz imprägnirte Endothelzellen (h) gebildet. Demnach können die Nerven führenden, mit solcher zelligen Wandung versehenen Kanäle mit Recht Saftkanäle, bestimmt zur Ernährung der Hornhaut und in erster Reihe der Nerven, genannt werden.

Es ist bis heutzutage eine Frage, ob auch die kleineren sternförmigen Saftgänge in das Gewebe eingegrabene wandungslose Hohlräume seien, oder von der Grundsubstanz mittelst einer Membran getrennt wären? So sehr ich mich auch vor v. Recklinghausen's hohem Geiste beuge, ihn als Forscher, dem wir alle besonders für die Lehre der Bindegewebe so sehr verbunden sind, hochschätze, bin ich meinerseits, gestützt auf meine Untersuchungen, fest überzeugt, dass sowohl diese sternförmigen Saftgänge, als auch die mit ihnen verkehrenden, grössere Nerven führenden Kanalgänge durch ein feines Häutchen, Membran, von der Hornhautgrundsubstanz geschieden sind. Ich will gerne zugestehen, und finde es selbst nöthig, dass sie mit Oeffnungen (Stomata) versehen seien.

Den Bestand dieser Membran beweist auch der einfache Befund, dass die grossen Kanalgänge, sowie die kleinen und die sternförmigen Saftgänge überall durch einen stärker gefärbten, oft sogar scharf schwarzen Streifen von der Grundsubstanz abgegrenzt

werden. Dies kann man durchaus nicht den Erscheinungen der Interferenz zuschreiben.

Die schwarzen Säume der sternförmigen Saftkanäle sind ganz scharf und besitzen eben jene Farbe, welche den Endothelzellenrändern der grösseren Gänge eigen sind. Ob die in den sternförmigen Saftkanälen zerstreut sichtbaren schwarzen Linien für die Contouren kleiner Endothelzellen anzusehen seien, wie dies Schweigger-Seydel bereits that, oder ob sie nur als Kunstproducte zu betrachten seien, ist nicht leicht zu entscheiden. Bezüglich dessen, ob die sternförmigen Saftkanäle mit Endothelzellen bekleidet seien, ist es mir möglich, bedeutend klarere Daten, nach an der Hornhaut der Katze und des Meerschweinchens gemachten Beobachtungen, zu liefern. Ueber diese Verhältnisse sei es mir aber gestattet später, dort zu sprechen, wo nach den übrigen an diesen Thieren gewonnenen, anzuführenden Daten, eben diese sternförmigen Saftkanäle einer eingehenderen Erläuterung Stoff bieten sollen. —

B. Die Hornhaut des Meerschweines (Cavia cobaya).

Man gebraucht zur Untersuchung am zweckmässigsten weisse Meerschweinchen (im Nothfall auch anders gefärbte), deren Hornhaut ihrer Dünne, Zartheit und Durchsichtigkeit halber sich empfiehlt. Das enucleirte Auge handhabt man ebenso, wie dies beim Kaninchen geschildert ward. Das Präparat, mit seiner vorderen Epithelfläche nach oben gerichtet, wird mit Glycerin untersucht. War die Hornhaut dicker, so führte ich an ihr feine Flächenschnitte aus. An solchen Flächenschnitten beobachtet man, an letzterer unter dem Epithel, oder an der Vorderfläche der ganzen unaufgeschnittenen, dünneren Hornhaut, bei 350facher Vergrösserung Folgendes: Aus der Sclera dringen die in ihr verzweigten Gefässe und Nerven an den Rändern der Hornhaut in das eigene Gewebe letzterer hinein. Die Nerven verlaufen tiefer, die Gefässe oberflächlich, letztere umringen den Rand der Cornea in Form von Maschen, sogar in maschigen Netzwerken in einiger Entfernung vom Rande nach innen zu. Wie bekannt, ist der grössere, übrige Theil der Cornea mit Blutgefässen, wenigstens bei gesundem und entwickeltem Zustande nicht versehen. Die Maschen der eindringenden Gefässe umgeben vom Rande nach innen gerichtete, meistens spitzige Inseln, in denen, wie auch an den entgegengesetzten Seiten der Gefässmaschen, die mit ein-

ander in Verbindung befindlichen, ungefärbten sternförmigen Safträume der Hornhaut in die homogene, gelb tingirte Grundsubstanz eingesetzt sind. Ein solches Präparat, wenn es mit Höllenstein schwach imprägnirt war, färbt sich in Hämatoxylin sehr schnell, wonach ein so gefärbtes Präparat ein recht interessantes Bild giebt. Nehmlich es werden die Kerne der Gefässe lebhaft blau, während die Contouren der Wand in feinen, hellen Linien dahinziehen; in den sternförmigen Saftkanälen wird je ein einzelner Kern oder eine Wanderzelle gleichfalls lebhaft blau gefärbt, unterdessen prangen die sternförmigen Saftgänge der Hornhaut in weisser Farbe. Zugleich zeigen diese Maschengefässe der Cornea noch eine Eigenthümlichkeit. Und zwar ist, selbst an den feinsten Capillarmaschen (Fig. 11, s) der Gefässe ausserhalb der inneren und kernigen Membran (v), von ihr in gewisser Entfernung und durch eine weiss gebliebene, schmälere oder breitere Linie getrennt, ein anderer Contour sichtbar, welcher mit langen, langkernigen Endothelzellen (u) versehen ist. Diese mit Endothelzellen gefütterte Membran, welche als die Gefässe umgebende Kanalwand erscheint, kann nach dem Stande der Wissenschaft als nichts anders betrachtet werden, als ein das Gefäss umgebender Lymphkanal (perivasculärer Lymphraum), wie sie bei mehreren anderen Organen von anderen Forschern genannt wurde. Man gewinnt über diese Verhältnisse an ganz frischen, vom Epithel entblössten Meerschweinhornhäuten (in Humor aqueus untersucht) volle Ueberzeugung. Aber an Nitr.-Arg.-Präparaten sind diese Verhältnisse einleuchtender. An solcher Hornhaut kann man bereits in frischem Zustande sehen, dass sowohl die Gefässe, als auch zu den tiefer eindringenden Nervenzweigen die Protoplasmafäden der Corneakörperchen sich in Berührung setzen, und es erhebt sich die Muthmaassung, ob denn die sternförmigen Safträume mit diesen Gängen nicht im Zusammenhange stehen?

Auf diese Vermuthung hin regte sich in mir die Lust, einschlägige Untersuchungen an Höllensteinpräparaten zu versuchen. Der Erfolg war überraschend. Wohl imprägnirte und feine Flächenschnitte (bei dünner Cornea ist dies überflüssig), von welchen nur der erste, die Vorderfläche der Hornhaut enthaltende Schnitt zu diesem Behufe von Werth ist, da nur in dieser Schicht Gefässmaschen laufen, förderten folgende Verhältnisse an das Tageslicht.

An die äussere, mit Endothel bedeckte Hülle der Gefässmaschen (Fig. 11 bei u) sind unmittelbar die weiss gebliebenen sternförmigen Safträume (c) angeschmiegt, welche wieder mit einander zusammenmünden und an der anderen Seite neuerdings an die Hülle der Gefässmasche anstossen. Zwischen den beiden Membranen des Gefässes sind hie und da körnige und die dazwischen gelegene Lücke ausfüllende spindelförmige, den Endothelkernen an Grösse überlegene und von den Wanderzellen durchaus nicht verschiedene Gebilde (g) zu entdecken. An solchen durch Hämatoxylin gefärbten imprägnirten Hornhäuten sieht man diese Körperchen, wie auch die zwischen den Maschen und ausserhalb derselben befindlichen Kerne der sternförmigen Saftkanäle schön blau gefärbt. Aber nicht nur die Hornhautkörperchen-Hohlräume der Gefässmaschen-Inseln, sondern auch die der perivasculären, ausser der Insel gelegenen stossen an die Lymphkanalwand dieser Blutgefässmaschen. Zugleich bleibt der Zwischenraum zwischen Gefässzellenmembran und mit Endothel bedeckter Lymphraummembran weiss zurück (t), ebenso, wie die nicht tingirten sternförmigen kleineren oder die netzförmigen grösseren Räume.

Die unter den Gefässen und tiefer eindringenden grösseren und kleineren Nervenstämme verlaufen beim Meerschwein, wie beim Frosch bereits angegeben, ebenfalls in netzförmigen Kanalgängen, ausserhalb deren an die Wände der letzteren die benachbarten sternförmigen Räume gleicherweise anstossen, an vielen Stellen sogar in directer Verbindung stehen. — Besonders zweckmässig erweisen sich zur Untersuchung der Textur der Gefässmaschen die Hornhäute Tags vorher verendeter Meerschweine am folgenden Tage, in Humor aqueus beobachtet, so, dass es keine Masse giebt, mittelst welcher die Gefässmaschen besser injicirt erscheinen würden; sei die Injection bis zur übermässigen Gefässfülle oder auch regelmässig geführt worden, so kann die Endothelmembran unmöglich getrennt zur Ansicht gelangen, wie dies im Gegensatze bei frischer Untersuchung der Fall ist. Sehr natürlich führte die Nitr.-Arg.-Tinction zu noch vorzüglicheren Erfolgen. —

An der Cornea durch Ratten umgekommener und des Nachts verendeter Meerschweine fand ich die Gefässe mit geronnenem Blute natürlich injicirt und an solchen Präparaten jenseits der Gefäss-

wandungen in dem, mit diesen durch feinen Fortsatz zusammenhängenden, theilweise das Gefäss umringenden Lymphraume theils weiter sich erstreckende weisse Blutzellen, die sogenannten Wanderzellen, mittelst dünner Petioli in gerader Verbindung. Es ist mir aber nicht möglich gewesen, deren Ablösung vom Gefässe und möglicherweise eine Platzänderung trotz anhaltenderer Beobachtung zu gewahren. Demnach sind es bedeutungsvolle Thatsachen, welche die Cornea des Meerschweines für die Physiologie und Pathologie geliefert haben.

Namentlich wandert der Nährsaft, welcher aus den episcleralen Gefässen der Cornea in dieselbe an ihren Rändern eingeführt wird, durch die Gefässwand hindurchsickernd, in die zusammenhängenden sternförmigen Saftkanälchen, um daselbst die eingebetteten Corneakörperchen zu ernähren; sodann dringt der Nährsaft aus den sternförmigen Saftgängen in die Nerven führenden Kanäle, und auf allen diesen Wegen gelangt derselbe in sämmtliche, mit einander verbundene Kanalsysteme der Hornhaut. Endlich kann auf dem Wege des Durchsickerns aus diesem Saftkanalsystem die Zwischensubstanz nicht minder ihre Nahrung schöpfen. —

Andere behaupten, in den sternförmigen Gängen der Cornea, neben den dort befindlichen Corneakörperchen (fixen Körperchen), wie bekannt, auch Wanderzellen gefunden zu haben. Diese sind wahrhaftig in grösserer oder geringerer Anzahl vorzufinden: hieher gehörig fand ich aber auch, dass längs der Nerven in den sie einhüllenden Kanalgängen, besonders, wenn an der Hornhaut künstlich Entzündung erregt wurde, ebenfalls Wanderzellen, nach unterschiedlichem Verlaufe und Dauer derselben, in grösserer oder minderer Quantität zu entdecken sind. Bei mehrere Tage anhaltender Hornhautentzündung kommt, nach meinen Beobachtungen, nebst Einwanderung, eine reiche Zunahme der Corneakörperchen durch Theilung zur Wahrnehmung. — Wenn man eine solche entzündete Hornhaut untersucht, bemerkt man, dass ein Theil der spindelförmigen Corneagebilde, theilweise in einer von der Peripherie concentrisch laufenden Radienrichtung geordnet sind; ja, nach zahlreichen Untersuchungen, deren Resultate ich in einer anderen Arbeit bald zu veröffentlichen gedenke, habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese sonderbare Anordnung dadurch bedingt sei, dass, wie bereits früher erwähnt wurde, ein Theil der Wanderzellen in

einzelnen, radienartig verlaufenden, grösseren Kanalzweigen ihre Wanderung verwirklichen; anderen Theils sind die längs der Nerven laufenden einzelnen Kerne selbst auch der Theilung und folglich der Vermehrung unterworfen. Da ich mich hier nur mit der Physiologie der gesunden Hornhaut befasse, kann ich nicht umhin nebstbei, indem diese Dinge pathologisch, aber dennoch auf physiologische Prozesse basirt sind, eine Verfahrungsmethode schon hierorts anzuführen, mittelst welcher auf das Studium des Entzündungsprozesses der Cornea — womit sich doch die meisten Forscher mit Vorliebe beschäftigen — ein neues Licht geworfen wird.

Bei einer, durch Anwendung von Nitr.-Arg. oder irgend eines anderen, mechanischen Einflusses hervorgerufenen Entzündung entstehen im Mittelpunkte der Cornea, — wie es Cohnheim und zahlreiche andere Forscher bewiesen haben und wie ich durch meine eigenen Untersuchungen überzeugt worden bin —, von der Peripherie aus concentrisch gegen den Mittelpunkt sich zuspitzende, dunkle, kegelförmige Formen der Wanderzellen. Wenn man das am folgenden Tage nach der Beschädigung, oder noch eher enucleirte Auge, nach angegebenen Methoden mittelst Nitr.-Arg. imprägnirt, obgleich es an der Mitte bereits eben mit demselben geätzt worden war, so kann man unter dem Mikroskop des folgenden Resultates inne werden: Die Nerven führenden, am Rande der Hornhaut eintretenden grösseren Kanalgänge sind neben den länglichen Kernen der Nerven mit grossen breiten, gekörnten, rundlichen oder polygonalen, wie auch Fortsätze führenden Zellen besäet, welche von den grösseren Formen der Wanderzellen in nichts abweichen. In den sternförmigen Saftkanälen, welche mit den Nerven führenden grösseren Kanälen in Verbindung stehen, kommen ebenfalls hie und da wanderzellenförmige Gebilde vor.

Schon hierorts muss ich hervorheben, dass ich, anstatt es in Abrede zu stellen, mit gewichtigstem Nachdrucke behaupte, dass ich ausser Einwanderung auch die Kerne der Hornhautkörperchen, ja sogar ihr Protoplasma, bei Entzündungsversuchen im Vermehrungszustande anzutreffen so glücklich war, was mir in einzelnen Fällen selbst an gesunden Corneakörperchen zu constatiren gelungen ist. Obwohl ich die Resultate meiner eingehenderen Beobachtungen an pathologischen Hornhäuten in nächster Zukunft zu veröffentlichen mir vorbehalte, hielt ich es dennoch nicht für unzweckmässig, auf die-

selben schon hier in kurzen Zügen zu reflectiren, und ich bin der Ansicht, diesbezüglich durch deren Zusammenhang mit den histologischen und physiologischen Verhältnissen der Hornhaut gerechtfertigt zu sein.

Wenn man das Auge in besprochener Weise in 2—3 procentiger Höllensteinlösung imprägnirt, so entdeckt man an demselben in den sternförmigen Saftkanälen bisher nicht beschriebene Structurverhältnisse. Nehmlich, die in dunkel gefärbtem Grunde auftretenden sternförmigen Saftkanäle sind mit platten Epithelzellen gefüttert, d. h. von der Zwischensubstanz durch eine Epithelzellenwand abgegrenzt. Die platten Epithelzellen besitzen dieselbe Gestalt, welche den Räumen selbst eigen ist, und sind stellenweise mit den Endothelzellen der benachbarten Räume in Verbindung, bilden demnach ein bedeutend breiteres, in einander mündendes Kanalsystem, als es bei den Amphibien der Fall war, wo es mir nicht gelungen ist, die Endothelzellen der sternförmigen Saftkanäle darzustellen, ich aber dennoch behauptet hatte, dass ihre Saftkanäle mit einer mit der Grundsubstanz verwachsenen Membran umgeben seien. Solche, mit Endothel bedeckte Kanäle sind vorzüglich an Katzen zu gewahren, weshalb ich ihre Beschreibung für den nächsten Abschnitt vorbehalte. —

C. Die Hornhaut der Katze.

Die Hornhaut 10—12 Tage alter Katzen habe ich auch mit Höllenstein imprägnirt untersucht, wobei ich bezüglich der sternförmigen Saftkanäle der Blut- und Lymphgefässe, wie auch ihres gegenseitigen Zusammenhanges in den Besitz solcher Daten kam, dass sie, wenn sie auch in Bezug auf Neuheit den oben angeführten den Platz räumen müssen, dennoch durch besonders gelungene Präparate, bei eigenthümlicher Beschaffenheit des Gewebes, den oben festgestellten Thatsachen bekräftigend zur Seite stehen. Eben dem letzteren Umstande zu lieb, bin ich genöthigt, die eigene Grundsubstanz der Katzenhornhaut zum Gegenstand näherer Betrachtung zu machen. Bei Höllensteinimprägnation des seines Epithels beraubten Auges zeigt die Hornhautgrundsubstanz der jungen Katze in braunrothem Felde die bereits oft erwähnten, weiss bleibenden, sternförmigen Saftkanäle. Aber diese Saftkanälchen, besonders den beiden freien Flächen der Hornhaut entsprechend, unterscheiden sich, wenn

auch nicht dem Wesen nach, doch in einiger Hinsicht. Und zwar so: die hellen Saftgänge sind den platten Epithelzellen ähnlich, hin und wieder ausgezackt, bald ganz glatt eingesäumt, nebenbei mit wenigen Fortsätzen versehen und entweder mittelst letzterer, oder mittelst ihrer breiteren, auch gezackten Ränder an einander stossend, so dass eine Zwischensubstanz entweder gar nicht oder in sehr geringem Maasse dazwischen Platz haben kann. Besonders hübsch kann man dieses Verhältniss am Rande der Katzenhornhaut gewahren, wo die Zwischensubstanz in steter Abnahme begriffen ist und durch das Aneinanderstossen mehrerer Zellen ganze Röhrengänge zu Stande kommen, welche in die grösseren Lymphgefässe der Sclera — indem die Zellen immer dichter und dichter sich schaaren — übergehen. Ein solches Bild stellt dar an beigefügter Fig. 6—7 die abgebildete Hornhaut mit Höllenstein imprägnirt; bei c die weiss gebliebenen Saftkanäle in gelb-braunem Felde.

Ich kann der Ueberzeugung Müller's nicht beipflichten, der da behauptet, es wären solche in der Hornhaut befindliche Bilder nicht darauf zurückzuführen, dass die Saftkanälchen mit Epithel bekleidet seien, obgleich ich mit Hoyer, den Ersterer diesbezüglich widerlegen will, nicht einer Meinung bin, denn Hoyer beschreibt sie, als wären sie unter der Descemet-Membran in Gestalt grösserer Lymphkanalzellen vorhanden; wir aber drückten bereits am Beginn unserer Abhandlung auf diese Auffassung — mit Bezugnahme auf eigene und Anderer Erfahrungen — den Stempel der Kunstproducte. Noch mehr bestärkten mich in dieser Ueberzeugung die an der Hornhaut der Katze gefundenen Bilder — welche keine Kunstproducte sind —; ich fand, dass die Zellplatten Schweigger-Seydel's wahrhaftig bestehen, d. h. dass sie an den sternförmigen Saftkanälchen, wie ich dies in den grösseren Nerven führenden Kanälen nachgewiesen habe, gleichfalls bestehen. Mindestens beim Kaninchen, Meerschwein, Katze und Stachelschwein glaube ich die Gegenwart derselben nachgewiesen zu haben. Recht gern gebe ich aber Müller zu, dass in den sternförmigen Saftkanälen nicht ein jeder Streifen die Bedeutung eines Epithelrandes besitzt, sondern, dass ein einzelner, mit einer einzigen Epithelzelle ausgefütterter Kanalgang von dem anderen häufig durch eine unermesslich kleine Lage von Zwischengrundsubstanz getrennt sein, und diese gefärbt, die Ränder der Epithelzellen nachahmen kann. Wozu aber dort, wo sie

einander berühren, zumal dann, wenn, wie es bereits erlaubt ist anzunehmen, diese sternförmigen Saftkanäle ein zusammenhängendes Kanalsystem bilden, überall eine schwarze Scheidewand dienen würde, wenn sie mit nicht überall zusammenstossenden Epithelzellen ausgefüttert wäre, kann ich nicht begreifen. Immerhin dienen die in solchen Zellen gesehenen, — besonders wie sie beim Meerschwein zur Beobachtung gekommen — charakteristischen länglichen Kerne, wie auch der schwarz gefärbte Saftkanalsaum, hinlänglich zur Bekräftigung unserer Ansicht.

Wiederholt hebe ich aber gegen Schweigger-Seydel hervor, dass an den oben angeführten Thieren und auch an der Katze neben diesen Zellplatten oder besser gesagt Endothelzellen in den Räumen noch die Zellen, d. h. die sogenannten Corneakörperchen, nicht aber eine formlose Eiweissmasse Platz haben. An den Hornhautquerschnitten entwickelter Katzen, welche mit Hämatoxylin gefärbt, und theils in Glycerin, theils in Dammarlack aufbewahrt sind, kann man beinahe in jedem den sternförmigen Saftkanälen entsprechenden Raume ganz klar wahrnehmbar zwei violett gefärbte Kerne unterscheiden; der eine ist länglich, glänzend, homogen und befindet sich nicht gerade am unteren Theile des Raumes, wie es Schweigger-Seydel am häufigsten fand, sondern bald an der oberen, bald an der unteren Wand desselben; bald findet man in einem Winkel einen kleineren dünnen Kern und, von diesem weiter oder weniger entfernt, ein gröber gekörntes, selbst geschrumpft an die Kerne der Hornhautkörperchen erinnerndes Gebilde. Es ist wohl wahr, dass die in diesen Räumen enthaltenen zweiten kleineren Körperchen den Forschern unter dem Namen Wanderzellen bereits bekannt sind; aber ich bin — gestützt auf meine Untersuchungen — fest überzeugt, obgleich ich die Zellenwanderung nicht leugnen kann, dass ein Theil der, neben dem kernhaltigen, sternförmigen Protoplasma der Hornhaut, in den Saftgängen enthaltenen, sogenannten Wanderzellen nichts anderes sind, als die Kerne eben solcher Endothelzellen, welche (Kerne) natürlich an den Rändern der sternförmigen Saftkanäle von oben zur Ansicht gelangen. Dem gegenüber stelle ich die Zeichnung des Flächenschnittes der früher geschilderten Kaninchenhornhaut (Fig. 9). An diesem naturgetreuen Bilde sieht man bei c, dass die Endothelzellenzeichnungen der Form nach vollkommen den Corneakörperchen oder vielmehr jener

der sternförmigen Saftkanälchen entsprechen. Die Zwischenräume einzelner Zellen sind hier bedeutend grösser, als die in den oben beschriebenen Abbildungen. Ich glaube, dass dieses Bild zur Ueberzeugung, dass die, Corneakörperchen enthaltenden, sternförmigen Saftkanälchen selbst mit Endothelzellen ausgefüttert seien, nur beitragen kann.

An solchen jungen Katzen kommen nebstbei nach Imprägnation die aus der Sclera eindringenden Blutgefässe und die sich verzweigenden Lymphgefässe am deutlichsten zum Vorschein, und kann man sie, nach Beseitigung des Hornhautepithels und des Pigmentes vom Rande her, sogar mit Objectlinse No. 7—8 Hartnack's, ohne jeden Flächenschnitt der Prüfung unterziehen. In diesen Blut- und Lymphgefässen erscheinen die Ränder der Endothelzellen prachtvoll gefärbt, ebenso auch die jener Gefässe, welche die Hornhautränder in Bogenform umzingeln. Diese bogenförmigen Zweige des sogenannten episcleralen Gefässsystemes verlaufen, wie beim Meerschwein bereits beschrieben, gleichfalls in Hohlräumen, die besonders bei rein capillaren Gefässen sehr fein sind, während sie an den Uebergangsgefässen und den dünneren Arterienästen um vieles weiter sind. Die sternförmigen Saftkanäle der Hornhaut stehen mit diesen perivasculären Lymphhohlräumen der Gefässe gleichermaassen in Verbindung, wie es beim Meerschwein der Fall ist.

An solchen imprägnirten Hornhäuten, wo ich auf einige Millimeter auch die Sclera verschont gelassen habe, kann man die Capillaren aus der Cornea zu den Uebergangsgefässen, in die kleineren Arterien und Venen und bis zu den grösseren verfolgen. Zwischen und hinter dem Gefässnetzwerk erkennt man an den geräumigen, grossen, weissen und von Epithelstreifen bunt durchnetzten, ausgebuchteten Hohlräumen auf den ersten Blick Lymphgefässe. —

Die sternförmigen und noch grösseren Saftkanälchen der Sclera treten eine Verbindung sowohl mit den ausgebuchteten Lymphgefässen, als auch mit den Lymphräumen der bald kleineren, bald grösseren perivasculären Gefässe an. Bemerkenswerth ist noch, dass ausser den Endothelzeichnungen, welche an der Intima der grossen Schlag- und Blutadern erscheinen, bei guter Imprägnation an den äusseren Wandungen mit den sternförmigen Saftkanälchen der Cornea und Sclerotica gleich helle Räume auftreten, so dass man sich

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

veranlasst fühlt, dieselben für nichts anderes, als für die zuführenden Saftwege der Scleralgefässe anzusehen.

III. Die Hornhaut der Vögel.

Die Hornhaut der Vögel weicht wohl im Wesen von jener der Frösche nicht ab, dessenungeachtet erscheinen mir jene Verhältnisse, die besonders zwischen den grösseren netzartigen und kleineren sternförmigen Saftgängen obwalten, nicht des Interesses zu entbehren, weshalb ich mich veranlasst finde, der Schilderung der Vogelhornhaut einen bescheidenen Abschnitt zu widmen.

Wenn man das Vogelauge in bekannter Weise mit Höllenstein behandelt, so wird, in Glycerin, der Unterschied zwischen der Hornhaut der Vögel und der der Frösche, namentlich der ungefärbt gebliebenen Hohlräume, augenfällig einleuchtend. Und zwar sind die am Rande der Hornhaut eintretenden grösseren Kanalgänge verhältnissmässig zu denen der Frösche bedeutend schmäler. Die andere, an der Kuckukshornhaut (Fig. 12) am Schönsten wahrzunehmende Hauptdifferenz besteht darin, dass die sternförmigen und mit einander mittelst weniger Aeste zusammenhängenden, Nerven führenden Gänge bedeutend kleiner sind, als die sämmtlicher bisher angeführter Thiere; auch stehen sie regelmässig mittelst kürzerer und schmälerer Kanäle mit den grösseren Kanalgängen oder ihren Aesten in Verbindung. Diese Verhältnisse kann man beim Kuckuk so klar zu Gesicht bekommen, dass sie Niemand leugnen wird, der sich je mit der Vogelhornhaut, geschweige des Kuckuks, bei ähnlichem Verfahren befasst hat. Die Zweige der Kanalgänge sind zuweilen so eng, dass, wenn man den Zusammenhang der in ihnen verlaufenden Nerven mit dem Protoplasma der Corneakörperchen im frischen Zustande auch nicht erblicken könnte, man doch aus diesem Bilde jene Verhältnisse zu erkennen genöthigt wäre.

Die Hornhaut der Vögel unterscheidet sich auch durch ihre Nerven augenscheinlich von jener anderer Thiere. Denn die eintretenden Nerven werden sowohl an Zahl als an Dicke, selbst ihrer ansehnlichsten Stämme, durch jene der Frosch- oder Meerschweinhornhaut weit übertroffen. Die am Rande eindringenden Nervenstämme der Vögel enthalten 2—3, mit markiger Hülle bekleidete Nerven, andere bringen aus der Sclera gleich blasse Nervenfasern

mit sich. Die eingedrungenen Nerven eilen in Längsrichtung gegen den Mittelpunkt der Hornhaut und bilden grössere Hauptzwischenräume zwischen den Zweigen. Die Hornhautkörperchen sind kleiner, spärlicher zerstreut, ungemein glänzend, ihr Kern ist im frischen Zustande nicht sichtbar, und sie stehen mittelst sehr feiner Nervenfäden, welche zuweilen, aber dann auch in grösseren Distanzen, Varicositäten zeigen, in directer Verbindung.

Namentlich waren es Stieglitz und Gimpel (Fig. 13), welche unter den Vögeln die beste Gelegenheit boten, die Nervenverbindung der Corneakörperchen nachzuweisen. Die kleine, feine und durchsichtige Hornhaut kleiner Vögel ist für Nervenendigungs-Untersuchungen besonders geeignet, da einestheils bei solch kleiner Hornhaut die Aufeinanderfolge der kleineren Nervenverästelungen schneller erfolgt, man somit auf einem Sehfelde mehrere Nervenverbindungen auf einmal zu beobachten im Stande ist, anderentheils sowohl die Körperchen kleiner sind, als auch die Protoplasmafortsätze weiter von einander entfernt zu stehen kommen, demzufolge sich weder gegenseitig decken, noch die Versuchung aufkommen lassen, Fortsätze und Nervenendigungen mit einander zu verwechseln, wie dies möglicherweise bei dem dichten Netzwerke protoplasmatischer Fortsätze an der Hornhaut anderer Thiere der Fall sein könnte. Endlich scheint nicht minder von Wichtigkeit zu sein, dass solche mit Nerven verbundene Corneakörperchen bei kleineren Vögeln nur in ein bis zwei Schichten vorhanden sind, was die Untersuchung selbstverständlich vergleichweise erleichtert, während die in tieferer Schicht gelegenen Körperchen keine Nervenverbindung besitzen und nebenbei, wie ich an der Stieglitz- und Gimpelhornhaut wahrzunehmen Gelegenheit hatte, Fortsätze äusserst selten besitzen, häufig rundlich sind und ihre ebenfalls rundlichen Kerne mit nur spärlichem Protoplasma umringen. Andererseits ist die beschriebene Untersuchung an frischen Präparaten in Folge der allerfeinsten Beschaffenheit des Untersuchungsobjectes noch mehr anstrengend und das Auge ermüdend, als wir es beim Studium der Froschhornhaut hervorgehoben haben. Nach meinen Messungen, welche an mit Nitr. Arg. imprägnirten Präparaten der Kuckukshornhaut ausgeführt wurden, haben die kleineren und grösseren Kanalgänge, die sternförmigen Saftkanäle und ihre, Fortsätze führenden, minimalen Kanäle folgende Dickenmasse ergeben:

die nervenführenden grösseren Kanäle = 0,004 Mm.
dieselben mittlerer Grösse . . . . = 0,002 -
die sehr kleinen . . . . . = 0,001 - oder
noch kleinere Durchmesser;
die Körper der grösseren sternförmigen Saftkanäle . . . . = 0,008 Mm.
die der kleineren . . . . . = 0,006 -
Dicke ihrer grösseren Fortsätze . . = 0,001 -
die der kleineren . . . . . = 00,008 -

Die kleinsten erscheinen als unmessbare dunkle Linien.

IV. Endigung der Hornhautnerven im Epithel.

Wie bekannt, bedecken Epitheliallagen die Vorderfläche des eigenen Gewebes der Hornhaut. Ein Theil derselben ist platt gedrückt, der andere ist aus Cylinderzellen zusammengesetzt. Von diesen sind die oberen gezahnte Epithelzellen (Stachelzellen), welche mittelst ihrer sägeartigen Ränder sich zusammenklammern. Unterhalb einiger Reihen dieser Zellendecke ruhen mit ihrem convexen Ende nach oben, mit ihrer ebenen Basis nach unten Cylinderepithelzellen, auf die ihnen zu Grunde liegende vordere elastische Membran gestützt.

Cleland beschrieb beim Ochsen lange Fortsätze, welche aus der mittleren Lage des Epithels hervorgehen und welche er durch doppeltchromsaures Kali isolirte; jedoch vermochte Rollett dieselben weder bei diesem Thiere, noch bei einem anderen aufzufinden.

Zwischen den letztgenannten Zellen will, wie Rollett (Stricker's Lehrbuch) einigermaassen sarkastisch bemerkt, Krause besondere ellipsoide Zellen beobachtet haben, jedoch setzt er nach seinen (Rollett) Worten ein Fragezeichen.

Nach den meisten Forschern durchbohren die Nervenfäden die vordere elastische Grenzmembran (Bowman), dringen mit einzelnen Zweigen unter der Epithellage zwischen den cylindrischen unteren, d. h. tieferen Zellen vorwärts, und endigen, indem sie einzelne seitlich oder horizontal verlaufende Aeste abgeben, mit angeschwollenem oder freiem Ende, entweder zwischen den Zellen der obersten Epithellage oder zwischen den Zellen der platten Epitheldecke, oder auch an beiden Stellen, indem sie Netzwerke bilden; ja, nach Cohnheim's vereinzelter, und wie ich glaube, a priori un-

annehmbarer Meinung, reichen die Nervenfäden über die Epithelzellen hinaus, und sollen hier in der Flüssigkeit in Form „flottirender“ birnförmiger Körperchen endigen.

Nach meinen Untersuchungen, bei welchen ich ausser dem hierzu benutzten Chlorgolde Hämatoxylin, Ueberosmiumsäure und am sichersten die frische Behandlung in der feuchten Kammer in Anwendung brachte, dringen aus dem eigenen Gewebe der Cornea die Nervenfäden zwischen den untersten palissadenförmigen Zellen der Epithellage hinauf und endigen dort in Körperchen, welche zwischen je zweien Spitzen solcher Zellen Platz nehmen, unten spitzig, oben abgerundet sind, sich aber von den Epithelzellen bezüglich ihrer Consistenz, ihres Wasserresorptionsverhaltens, wie auch hinsichtlich ihrer optischen Eigenschaften deutlich unterscheiden. Diese Gebilde glaube ich „Tastkörperchen“, die sie so zu sagen unterstützenden und die innerste Lage des Hornhautepithels bildenden palissadenförmigen Zellen, da sie die Tastkörperchen zu unterstützen den Anschein haben, „Stützzellen“, die einzelnen alle diese bedeckenden mehrschichtigen Epithelzellen aber „Schütz- oder Deckzellen“ am entsprechendsten nennen zu dürfen.

Die geschilderten Verhältnisse habe ich zum ersten Male an, mittelst Hämatoxylin gefärbten, in Glycerin untersuchten Hornhautquerschnitten der Katze beobachtet. Dasselbe gewahrt man beim Frosch in feuchter Kammer mit Humor aqueus stellenweise recht auffallend; aber nur dann, wenn der Humor aqueus eine Stunde lang eingedrungen war, wonach die obengenannten Epithelzellen, beinahe bis zum Verschwinden, aufgehellt wurden und die Deckzellen gleichfalls lichter geworden sind. Da sieht man die birnförmigen Gebilde, und zwischen den seitlichen Contouren von je zwei Epithelzellen einen noch dunkleren fadenartigen Streifen, welcher sich in jenes Gebilde verliert, hübsch zum Vorschein kommen. Diese sind sehr zahlreich; es erscheint im Profil zwischen je zwei Epithelzellen ein Tastkörperchen, welche letzteren recht breit sind, so dass sie mit ihren Seitenrändern ihre Nachbarn berühren und, die Epithelzellenform nachahmend, leicht für, die epithelialen Zwischenräume ausfüllende Epithelzellen angesehen werden können, wie es die bisherigen Forscher thaten; sie sind jedoch nichts anderes, als die von Vielen gesuchten und auf den ersten Blick leicht zu erkennenden Formen des epithelialen Endapparates der Nerven. Diese Tastkörperchen

besitzen einen glänzenden, homogenen Inhalt, sind mit einer Membran umgeben und haben zumeist an ihrem oberen Ende seitlich einen kleinen, glänzenden, helleren Kern, an welchen stellenweise ein feiner Faden, als Fortsetzung des dahin ziehenden Nervenfädchens, ansetzt (s. diese „Tastkörperchen" Fig. 15 bei l).

Die von Rollett, Chapman, Klein u. A. geschilderte oberflächliche Nervenendigung oder Ausbreitung, ohne irgend ein Endorgan, existirt nicht und ist nichts anderes, als der ausgeschiedene Niederschlag des zur Imprägnation benutzten Goldes oder sonstigen Metalles in der die Epithelzellen verbindenden Kittsubstanz, oder selbst die gefärbte Membranzeichnung der Epithelzellen.

Die Tastkörperchenfortsätze kann man nach hinten über die vordere elastische Membran verfolgen, während über diese Membran hinaus keine einzige Epithelzelle solche Fortsätze besitzt. — Ich hatte Gelegenheit, in einzelnen günstigen Fällen einen solchen Fortsatz mit jenem des Körperchens des nächst gelegenen sternförmigen Saftkanälchens eine Verbindung eingeben zu sehen; besonders bei Frosch, Lerche, Stieglitz (Fig. 15, l = Tastkörperchen, n = Nerv, p = Corneakörperchen).

Andererseits beobachtet man, — wie ich es oben mit Kühne übereinstimmend geschildert habe — wie die Fortsätze der Hornhautkörperchen nicht selten eine Verbindung mit dem Nerven eingehen, weshalb die in den Weg des Nerven eingeschalteten derartigen Hornhautkörperchen viel mehr einen Nervencharakter beanspruchen, als dass sie für ein beschäftigungsloses, wanderndes Protoplasma oder Bewegungsorgan angesehen zu werden verdienten. In Fig. 18 sieht man an der treuen Zeichnung der ausgeschnittenen Hornhaut eines weissen Kaninchens, welche in der feuchten Kammer untersucht wurde, dass der Nerv (a) mit zwei unteren Hornhautkörperchen (e) und oberhalb derselben ebenfalls mit einem Corneakörperchen in Verbindung steht, während das obere Körperchen zwischen die palissadenförmigen Epithelzellen neuerdings ein feines Fädchen nach obenhin sendet.

Die Deckzellen sind so planmässig und mit solch' ausgezeichnet architectonischer Regelmässigkeit auf einander gehäuft und vermöge ihrer Form in so vortheilhafter Lage gestützt, dass der geringste Druck (z. B. die Berührung der Hornhaut mittelst eines Haares) von der Vorderfläche der Cornea übergeleitet wird und zwar

vorzüglich auf die Tastkörperchen, an welchen sich der Druck in Folge ihrer kugligen Form gleichmässig vertheilt, so, dass sie selbst unter Einfluss desselben nicht sehr leiden, aber auf die mindeste Berührung, bekanntermaassen, eines lebhaften Empfindungs-Eindruckes theilhaftig werden. —

Diese Nervenendigungsformen habe ich ausser den obengenannten Thieren noch an der Hornhaut des Meerschweines beobachtet. Es ist mir hier bei einer gewissen Verfahrungsweise gelungen, diese Gebilde sogar sammt Nerv zu isoliren. Man färbt die Hornhaut des Meerschweines mit Hämatoxylin, und nach lebhaft blauer Färbung hält man sie in Wasser, bis ihr Epithel mittelst eines Messerstriches abgestrichen werden kann. Indem ich dieses abgehobene, gefärbte Epithel in Glycerin mittelst einer feinen Nadel ausgebreitet habe, ist es mir gelungen, die Tastkörperchen sammt den vereinigenden recht langen Nervenfäden, obwohl geschrumpft, in mehreren Fällen gesondert zu betrachten und auf diese Weise den Zusammenhang zwischen diesen Körperchen und den Nerven mit einer Bestimmtheit, welche keinen Zweifel zulässt, nachzuweisen. An ganz frisch in Humor aqueus untersuchten Froschhornhäuten, welche mit ihrer Descemet-Membran nach oben zu liegen kamen, habe ich öfter in Erfahrung gebracht, dass die meisten Forscher der Neuzeit eine irrige Behauptung zur Geltung gebracht haben, indem sie angaben, dass die subepitheliale Fläche der Nerven kein Netz, sondern nur ein Plexus sei.

Es besteht nehmlich unmittelbar unter den palissadenförmigen Zellen des Hornhautepithels, sogar zwischen der Bindesubstanz derselben ein wahrhaftiges Nervennetz, d. h. die Verzweigung der Axenfäden der Nerven; die mit einander Binnenräume umzingelnde Verbindung der Fäden am genannten Grunde der in Humor aqueus erblassten Epithelzellen kommt so rein und so scharf dem beobachtenden Auge entgegen, dass nur ein Vorurtheil zu Gunsten der entgegengesetzten Ansicht davon abhalten kann, sie nicht erkennen zu wollen. Diese Netze nehmen ihren Ausgangspunkt von bald kleineren oder grösseren, bald körnigen und vielfach mit Fortsätzen versehenen Körperchen, welche häufig einen glänzenden, länglichen Kern enthalten, demzufolge sie Zellen genannt werden können, obgleich sie einige Forscher schlechtweg für die Knotenpunkte mehrerer Nervenfaden halten, (Fig. 16 bis 17, p Körperchen, der sogenannte Knotenpunkt der Forscher; m Nerven-

netz). Aus dieser Zelle (Körperchen, Knotenpunkt) entspringen glänzende Nervenfäden, deren zwei (a—a) ein doppeltes Sehfeld einnahmen, indem sie in der Kittsubstanz der Epithelzellen verliefen.

Aus diesen Zweigen wird kein dichtes Netzwerk gebildet, sondern einzelne Aeste gehen, wie dies aus der naturgetreuen Zeichnung wahrzunehmen ist, mit dreieckiger, verbreiterter Basis, allmählich sich verjüngend, daraus hervor, und scheinen ohne jedes Endorgan am Grunde der Epithelzellen sich zu verlieren. Ferner sind die Binnenräume dieser Netzwerke nicht so sparsam zerstreut, wie es Engelmann behauptet, dass sie nur 5—10 Epithelzellen enthalten würden, sondern es entspricht einer jeden, durch Bindesubstanz eingeschlossenen Epithelzelle je eine Netzmasche (Fig. 17, wo p das, das subepitheliale Nervennetz bildende Körperchen, der sogenannte Knotenpunkt der Forscher ist; n der optische Querschnitt der zwischen den palissadenförmigen Zellen hinaufdringenden Nervenfäden; i die palissadenförmigen Epithelzellen).

Das unter dem Ende des subepithelialen Grundes befindliche Nervennetz ist an dem Berührungswinkel der Zellen mit runden glänzenden Körperchen, sowie mit Knotenpunkten versehen, welche nichts anderes darstellen, als die optischen Querschnitte des zwischen zwei benachbarten palissadenförmigen Epithelzellen dahinziehenden feinen Nervenfäserchens (n). Die Fig. 2 der beigefügten Tafel macht dieses Verhältniss deutlich. Sie ist einer Froschhornhaut, welche mit Höllenstein und darauf mit Kochsalz behandelt wurde, entnommen. Das Descemet-Epithel der Cornea ist bei I sichtbar. Es besitzt 1—2 Kerne und hat durch Höllenstein eine bräunliche Färbung erlitten, der Zelleninhalt ist stellenweise zurückgezogen, geschrumpft. Bei II sieht man, bei tieferer Einstellung der Objectlinse, in höllensteingefärbtem Grundgewebe die sternförmigen Saftkanäle c, bei noch tieferer Einstellung einige Schichten sternförmiger Körperchen, und hinter der vorderen elastischen Membran bei III die Basalenden der palissadenförmigen Epithelzellen. Zwischen je 3—4 derselben werden, wie der weisse Hof zwischen den Blüthenblättern des Vergissmeinnicht, durch Epithelbindesubstanz feine dunkle Punkte oder dunkel contourirte winzige Kügelchen eingeschlossen, welche nichts anderes sind, als die kleinen Knotenpunkte des oben ge-

schilderten subepithelialen Nervennetzes, welche die optischen Querschnitte der zwischen den palissadenförmigen Epithelzellen hinauf dringenden Nervenfäserchen zum Ausdruck bringen. Diese feinen Fäserchen sind es, welche zu den Tastkörperchen gehen, um mit ihnen in eine enge Verbindung zu treten.

Eine andere und anderwärts im Epithel vorkommende Nervenendigung vermochte ich nicht an der frischen Cornea ohne Reagentien zu entdecken. Ich bin nach meinen Untersuchungen fest überzeugt, dass die vorderen Zellen des Epithels und sogar die angeblichen Nervennetze oder Nervenplexus der äussersten Epithelschicht in der ausgiebigen Bindesubstanz der letzteren vorzüglich durch Gold vorgetäuscht werden; dieses Verhältniss hat viele ausgezeichnete Beobachter verleitet, einer irrigen Behauptung Geltung zu verschaffen. Meinestheils bin ich der Ansicht, dass sich die Cornea mit ihren zahlreichen Tastkörperchen, welche mit Nerven im Zusammenhang stehen, zufrieden stellen kann, und dass ein Bedürfniss, über den Epithelzellen noch einen flottirenden, wunderbaren Endapparat (Cohnheim), noch ein unbegreifliches, geschlossenes, oberflächliches oder tieferes Netzwerk, und noch dazu frei, ohne irgend ein Endorgan endigende Nervenfasern zu besitzen, ganz und gar nicht obwaltet.

Jeder minimale Druck, welcher vorn auf die Hornhaut ausgeübt wird, kann durch jene doppelte, feine und dünne Plattenepithelzellenlage, welche die Decke der kleinen Tastkörperchen bildet, auf diese sich ohne Hindernisse erstrecken; es ist nicht nöthig, dass jener diese unmittelbar berühre. Ebenso gelangen Empfindungseindrücke an der Haut durch unvergleichbar dicke Schichten dennoch ungestört zu den Tastorganen.

Was das Anlangen von Nerven in feinen Netzwerken zu der Demours-Membran und die Endigung einzelner ihrer Fäden in den epithelialen Elementen dieser Membran betrifft, so konnte ich auf Grund meiner Untersuchungen über dieses Verhältniss nicht zur Klarheit gelangen. — Die sternförmigen, die Corneakörperchen nachahmenden Gebilde, welche sich am Grunde der palissadenförmigen Zellen des die Vorderfläche der Hornhaut bedeckenden Epithels befinden, waren bereits früher Gegenstand kurzer Besprechung, als das am Grundende der palissadenförmigen Epithelzellen sichtbare engmaschige Nervennetzwerk zur Besprechung gelangte. Diese Kör-

perchen, welche die Forscher Knotenpunkte der Nervenfläche zu nennen gewohnt sind, indem sie dieselben als Kreuzungsstellen mehrerer Fasern und die darin enthaltenen Kerne für Kerne der Nervenhülle ansprechen, scheinen mir eine andere Bedeutung zu haben. Einzelne Exemplare derselben haben nehmlich so sehr den Charakter der Zelle an sich, dass ich es nicht für rathsam erachte, sie so ganz schlechtweg zu behandeln. Ihre Grundsubstanz bildet ein körniges, Fortsätze besitzendes, grosses Stück Protoplasma, ihren Mittelpunkt aber ein glänzender, tüchtiger Nucleus und Nucleolus. Ich glaube daher, ihnen den wohlverdienten Namen der Zellen beilegen zu dürfen; da nicht nur von hinten her nach dem vorderen Epithel gehende Nerven sich ihnen anschliessen, sondern die aus ihnen entspringenden Fäden das eben geschilderte Nervennetzwerk zu Stande bringen, dessen nach vorn verlaufende gerade Aestchen (Rami recti) die Tastkörperchen versehen, so würden sie die Benennung als peripherische Nervenzellen mit Recht beanspruchen können. Diese Schicht, in welcher sowohl diese sternförmigen Nervenknotenpunkte oder besser -Zellen, als auch das geschlossene Nervennetz enthalten ist, kann wahrhaftig als subepitheliale Nervenlage (Stratum nervosum subepitheliale) bezeichnet werden, wie dies, wenn auch nicht in demselben Sinne, so doch auf dieselbe Stelle bezüglich, Cohnheim selbst thut.

Es ist auffallend, dass besonders bei Vögeln die Hornhautkörperchen an deren vorderem Drittheile, ja beim Gimpel und Stieglitz sogar nur an der vorderen kleinen Verdickung derselben dicht neben und hinter einander geschichtet liegen; überdies, wie es beim Stieglitz gut beobachtet werden kann, ist die zwischen diesen Körperchen befindliche Zwischensubstanz in den feinsten Faserplexus eingebettet, unter welcher Schicht die Grundsubstanz der Hornhaut beinahe homogen ist und in Humor aqueus keine oder geringe Faserung zeigt. Die Körperchen sind von einander in beiden Richtungen entfernt, besitzen kaum einen Fortsatz und erscheinen zumeist als kleinkörnige, kugelrunde oder ovale Gebilde. Indessen sind in den subbasalen Plexus des Hornhauttheiles unter der vorderen elastischen Membran die Corneakörperchen bedeutend grösser, glänzenden Inhaltes und mit sternförmigen Fortsätzen versehen.

Die vertical aufsteigenden feinen Fäden der Körperchen letztgenannter Stelle sieht man, nachdem sie die vordere Membran

durchbohrt haben, zwischen den palissadenförmigen Zellen nach oben dringen und zwischen den Gipfeln der genannten Tastkörperchen endigen (Fig. 15, l Tastkörperchen; i palissadenförmige Zellen; n Nervenfäden; p Corneakörperchen). Die letzterwähnten habe ich besonders gut an der Stieglitzhornhaut im Humor aqueus und im natürlichen Querschnitte beobachten können. Im Allgemeinen haben für die Untersuchung der Körperchen und ihres Zusammenhanges mit den Nerven bei ziemlich starker Vergrösserung, in Folge ihres derberen Scleralringes, welcher als Stütze gegen Druck des Deckglases eine nützliche Rolle spielt, die Hornhäute der kleinen Vögel einen gerechtfertigten Vorzug. An der Hornhaut der Lerche, des Stieglitz, der Eidechse vorzüglich aber beim Gimpel sind die in den vorderen Schichten eingelagerten Körperchen, in Humor aqueus betrachtet, ganz homogen, metallglänzenden, angeschwollenen Sternen gleich, und ist an ihnen nichts, was Körnchen genannt werden kann, im Anfang sogar nicht einmal der Kern wahrzunehmen. —

Die Nerven, welche bereits bei ihrem Eintritte in kleiner Anzahl und in dünneren Bündeln vorhanden sind, bilden reiche, jedoch feine Netzwerke; unterwegs sind Corneakörperchen eingeschaltet, und einzelne, nur spärliche, dunkle Varicositäten zeigende, feine Fäden knüpfen mit den ausserordentlich zierlichen, feinen, glänzenden Protoplasmafortsätzen der Hornhautkörperchen eine um vieles augenfälligere Verbindung an, als es beim Frosch der Fall ist (Fig. 13 bei 1 derartige Nervenendigung im Fortsatze des Corneakörperchens des Frosches; 2 die Vereinigung der Nerven (a a) mit dem Fortsatz des Körperchens (e) bei der Lerche; 3 ähnliche Nervenendigung beim Gimpel; 4 dasselbe bei der Eidechse). — Die 2. Figur wurde nach einem in feuchter Kammer aufbewahrten, die übrigen nach in Humor aqueus untersuchten Präparaten gezeichnet.

Bei diesen sind die Körperchen selbst annäherungsweise halb so gross, als die Körperchen der Froschhornhaut, auch weisen sie nicht so zahlreiche Fortsätze auf, wie die letzteren es thun.

Es ist mir gelungen, von der mittelst Hämatoxylin gefärbten und in Glycerin gelegten Gimpelhornhaut, nach Abtrennung des Epithels durch einen Messerstrich, mit Leichtigkeit die vordere elastische Membran der Hornhaut abzuheben und mich zu überzeugen, dass an dieser vorderen Platte, d. h. neben dem aus den feinen Fasern der unter dem Epithel verlaufenden Nerven

gewebten Netz, sich noch ein Plexus erstreckt. Ferner kann man so auch das an der Vorderfläche der Cornea ausgebreitete subbasale Nervennetz untersuchen und sich überzeugen, dass letzteres wahrhaftig keinem Netz, sondern nur einem Plexus entspricht. —

Hingegen das aus dem obengenannten Netzwerke zusammengefügte, aus zellenartigen Knotenpunkten oder eigentlich aus Zellen unmittelbar unter dem Epithel gebildete Nervenlager stellt, wie bereits geschildert, — um die Grundlage der palissadenförmigen Zellen herum — ein geschlossenes Netzwerk dar, aus welchem zwischen die palissadenförmigen Zellen glänzende Nervenfäden nach oben dringen, um nachher in den als Tastkörperchen beschriebenen kleinen Endapparaten ihre Endigung zu finden. Ich kann nicht umhin, noch zu bemerken, dass ich das Epithel der Descemet-Membran gleichfalls gezahnt gefunden habe, ebenso, wie gewisse Zellen des vorderen Hornhautepithels. In Fig. 19 ist das mittelst Höllenstein imprägnirte Descemet-Epithel des Frosches versinnlicht. Durch diese Lösung wurden die Ränder der Zähne des Epithels schwarz gefärbt, während das Protoplasma körnig und ungefärbt blieb. Die Zellenkerne färbten sich durch carminsaures Ammoniak recht hübsch. Endlich erlaube ich mir zu erwähnen, dass ich den grössten Theil der beigefügten Zeichnungen, theils bei mikroskopischer Projection, theils mittelst des von mir construirten Zeichenapparates aufgenommen habe.

V. Hauptergebnisse dieser Untersuchungen.

1. Nimmt man das Auge aus dem Versuchsthiere heraus und imprägnirt es mit Metallen, so findet man im eigenen Gewebe der Hornhaut in dunklem Grunde ausser den zahlreichen sternförmigen weissen Plätzen (Recklinghausen's Saftkanälen) mit diesen zusammenhängende grössere Gänge, welche, wie auch die kleineren sternförmigen Saftkanälchen, von der dunklen Grundsubstanz durch noch dunklere, häufig sogar durch scharfe schwarze Grenzlinien geschieden sind.

2. In diesen Gängen werden die Nerven in den angegebenen Weisen, besonders durch Ueberosmiumsäure und Höllenstein, theils gefärbt, theils nicht gefärbt — in diesem Falle wie in den frischen

Präparaten — veranschaulicht und können als ständige Präparate aufbewahrt werden.

3. In den grossen Kanalgängen entstehen sowohl beim Laubfrosch als beim Kaninchen, der Katze, dem Meer- und Stachelschwein nach Höllensteinbehandlung Zeichnungen der Endothelzellen, welche die innerste Zellenwandung der Gefässe und die der Lymphcapillaren kennzeichnen; daher die mit den sternförmigen Saftgängen anastomosirenden, grösseren, Nervenführenden und mit einer Endothelwand versehenen Kanäle mit Recht Saftkanäle der Hornhaut, beziehentlich der Nerven genannt zu werden verdienen.

4. Die sternförmigen Saftkanäle sind keine in das Gewebe eingegrabenen Höhlungen, sondern sie sind von demselben durch eine aus den grossen Gängen sich fortsetzende Zellenmembran getrennt; diese Membranen sind durchlöchert und stehen nicht mit den Hornhautkörperchen, sondern vielmehr mit dem Grundgewebe in engerem Verhältnisse.

5. Die kleineren Zweige, welche aus den Nervenfasern der grösseren Gänge entspringen, wie auch die feinsten varicösen Fäserchen gehen mit den Protoplasmafortsätzen einzelner Corneakörperchen eine Verbindung ein, nicht aber mit dem Kern oder dem Nucleolus.

6. Die am Rande der Hornhaut eintretenden Blutgefässmaschen sind, mindestens beim Meer- und Stachelschwein, bei dem Kaninchen und der Katze, mit einem Lymphraum, dessen Wand durch Endothelzellen gebildet wird, umgeben, welcher mit den sternförmigen Saftkanälen der Hornhaut in directe Verbindung tritt.

7. Die an den Kreuzungsstellen der im Grundgewebe der Hornhaut verlaufenden Nerven befindlichen rundlichen, länglichen, dreieckigen oder anders geformten Körperchen sind zum Theil Wanderzellen, zum Theil Endothelzellenkerne; wieder ein anderer Theil bildet die Kerne solcher Hornhautkörperchen, welche am Wege des Nervs eingeschaltet sind.

8. Die einzelnen in der Hornhautgrundsubstanz hervortretenden Nervenfäserchen endigen nicht mit einer kleinen kugelrunden Schwellung. Diese Endigungsform ist ein durch Goldbehandlung bedingtes Kunstproduct.

9. Die Nerven, welche mit den Hornhautkörperchen in Zusammenhang stehen, verlaufen, nachdem sie aus ihnen hervorgetreten

sind, aufwärts dem Epithel zu, und nachdem sie unter letzterem die vordere elastische Membran (Bowman's Membran) durchbohrt haben, gehen sie in körnige, zellenartige Gebilde über (in die sog. Knotenpunkte der Forscher), aus welchen ein ziemlich grossmaschiger Nervenplexus, nebstdem aber auch ein die Basis der palissadenförmigen Epithelzellen einfassendes zierliches, geschlossenes Netzwerk zu Stande kommt. Die einzelnen und die an den Berührungsspitzen der palissadenförmigen Epithelzellen sitzenden kleinen glänzenden Knotenpünktchen dieses Netzes sind nichts anderes, als die optischen Querschnitte jener geraden Nervenfädchen (Nervuli recti), welche, wie es im Profil sichtbar ist, in der Kittsubstanz zwischen den palissadenförmigen Epithelzellen in die Höhe laufend, mit dem zwischen je zweien Gipfeln dieser Zellen eingeklemmten, gestützten, von mir als Tastkörperchen beschriebenen Endapparaten verbunden werden.

10. Der höher im Epithel und an der Oberfläche des Hornhautepithels beschriebene Nervenplexus oder das Netzwerk ist die, durch das angewendete Gold gefärbte, zwischenepitheliale Bindesubstanz, während die das Epithel überschreitenden und hin und herschwebenden Nervengebilde, welche Cohnheim geschildert hat, nicht bestehen.

11. Das Epithel der Descemet-Membran, wie es meine Untersuchungen an der Frosch- und Gimpelhornhaut nachgewiesen haben, zählt zur Classe der Stachel- oder Riffzellen.

12. Bezüglich der Ernährung der blutgefässlosen Hornhaut kann ich auf Grund meiner Beobachtungen folgende physiologischen Thatsachen feststellen:

Die am Rande der Cornea befindlichen Gefässmaschen leiten den aus ihnen im regelmässigen Zustande ohne Formelemente durchdringenden Blutsaft in die intervasculären Lymphräume, von hier in die sternförmigen Saftkanäle und nachher in die Kanäle der Nerven. Es spricht jedoch nichts dagegen, dass die Hornhaut einen Theil ihrer Nahrungsflüssigkeit auch aus den Gefässen der Sclera beziehen könne, indem die Lymphgefässe, Blutgefässe und Nervenröhren der Sclera mit den daselbst befindlichen sternförmigen Saftkanälchen und diese wieder — in Fortsetzung — mit den sternförmigen Saftkanälchen der Hornhaut in steter Verbindung stehen.

13. Die in die Hornhaut aus der Sclera eintretenden Nerven sind in letzterer beim Meerschweine mit aus mehreren Nervenzellen zusammengesetzten peripherischen Ganglien versehen.

14. Nach Acupunctur des verlängerten Markes am Grunde des Sinus rhomboides und zwischen dem 3.—4. Wirbel habe ich bei Rana esculenta in einzelnen Fällen die Hornhautkörperchen fettig degenerirt gefunden.

15. Bei Entzündung des Hornhautgewebes werden neben der Zelleneinwanderung an der Peripherie die Corneakörperchen in Kernvermehrung und Theilung angetroffen; sie geberden sich nicht nur als Zuschauer, sondern spielen im Verlaufe der Entzündung wesentliche Rollen.

Die Einwanderung kann durch den Lymphraum hindurch, welcher an den Rändern der Cornea die Gefässmaschen umringt, vermittelt, und den sternförmigen Saftkanälchen, wie auch den Nervenkanälen übermittelt werden.

Diese Wanderung kann ihren Weg, ausser diesen Gängen, auch durch die Kittsubstanz einzelner Fibrillenbündel der Grundsubstanz nehmen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Ein nach dem mikroskopischen Sehfelde einer Frosch- (Rana esculenta) Hornhaut, welche mit Höllenstein- und Kochsalzlösung behandelt wurde, gezeichnetes Bild bei 300facher Vergrösserung; a die mit violetten Körnchen (Chlorsilber) besäte Nervensubstanz; b der Nerven führende Kanalgang; d Wandungen dieser grösseren Kanalgänge; e die mit Fortsätzen ausgestatteten, körnigen, grosse, glänzende und homogene Kerne besitzenden Hornhautkörperchen, welche sowohl mit den dicken als auch mit den dünneren varicösen Zweigen derselben in directer Verbindung stehen.

Fig. 2. Zwei mit einander zusammenhängende Körperchen der in feuchter Kammer untersuchten Rana esculenta-Hornhaut (e), von welchen der Protoplasmafortsatz des linken Körperchens mit einem Faden (a) der Nervenfaserbündel eine Verbindung eingeht; f Fortsätze der Körperchen. Vergr. 350.

Fig. 3. Ein Abschnitt der mit Ueberosmiumsäure und Höllenstein imprägnirten Hornhaut der Rana esculenta. Vergr. 350. a Nervenaxencylinder durch jene Lösungen schwarz gefärbt; b ein sie führender Kanalgang; c sternförmige Saftkanälchen, in welchen das körnige und gefärbte Protoplasma, wie auch der Kern ersichtlich ist.

Fig. 4. Hornhaut des Laubfrosches (Hyla arborea) durch Höllenstein imprägnirt und mit Kochsalz behandelt. Vergr. 350. b Die verzweigten grossen Kanalgänge; c die kleinen sternförmigen Saftkanälchen; d die Wand der grossen Kanäle; h die jene bildenden Endothelzellen.

Fig. 5. Ein Theil der Rana esculenta-Hornhaut, entsprechend ihrer Pupille mit Ueberosmiumsäure, Höllenstein und Kochsalz behandelt, nicht reducirt, aber gehärtet. Vergr. 350. e Hornhautkörperchen mit Fortsätzen, körnig und mit grossem Kerne versehen.

Fig. 6 u. 7. Randtheil der Hornhaut einer jungen Katze, durch Höllenstein imprägnirt; a Endothelzellen der Hornhautkörperchen. Vergr. 250.

Fig. 8. Flächenschnitt einer mit Höllenstein imprägnirten Hornhaut eines jungen Kaninchens. Vergr. 300. b Grosser, Nerven führender Kanalgang; h die letzteren bildenden Endothelzellen, zwischen ihren zusammenstossenden und mittelst Höllenstein schwarz tingirten Rändern mit bald grösseren, bald kleineren Lücken (Stomata).

Fig. 9. Flächenschnitt der Hornhaut eines jungen Kaninchens; Höllensteinimprägnation. Vergr. 300. b Nerven führende Kanalgänge, Nerven zerstört. c Corneakörperchen und Endothelzellen ähnliche Gebilde.

Fig. 10. Mit Höllenstein imprägnirte Kaninchenhornhaut. Vergr. 250. b Grosser Kanalgang; c sternförmige Saftkanälchen; h die Wandung des grossen Kanalganges bildende Endothelzellen.

Fig. 11. Randtheil einer mit Höllenstein imprägnirten Meerschweinhornhaut. s Gefässmaschenwerk an der Peripherie der Cornea; t der das Gefäss umgebende und führende perivasculäre Lymphraum; u Endothelzellenkerne dieses Lymphraumes; v Endothelzellenkerne der Capillaren; c sternförmige Saftkanälchen; q körniges, längliches Körperchen, den Wanderzellen ähnlich.

Fig. 12. Mittelst Höllenstein imprägnirte Hornhaut des Kuckuks. Vergr. 350. b Nerven führender Kanalgang eines engen Binnenraumes; c die mit jenem zusammenhängenden sternförmigen Saftkanälchen.

Fig. 13. Hornhaut des Gimpels, in feuchter Kammer beobachtet. Vergr. 350. a Nerven; b grosse Kanalgänge, in welchen Nerven verlaufen; e Corneakörperchen.

Fig. 14. Hornhaut der Eidechse in feuchter Kammer. Vergr. 350. a Nervenfaden; e Corneakörperchen.

Fig. 15. Natürlicher Querschnitt der mit Humor aqueus in feuchter Kammer untersuchten Hornhaut des Stieglitz. Vergr. 350. i Palissadenförmiges Epithel der Hornhaut; l Corneatastkörperchen; n die in den Tastkörperchen endigenden feinen Nervenfäden; p Corneakörperchen in Verbindung mit dem Nerven.

Fig. 16. Nervennetz (n) unter dem vorderen Epithel der Hornhaut ausgebreitet und mit dem Plexus (a) zusammenhängende Zelle. Vergr. 350. Froschhornhaut mit Humor aqueus.

Fig. 17. Grundendmosaik der mit Humor aqueus in feuchter Kammer untersuchten palissadenförmigen Zellen (i) des vorderen Epithels der Rana esculenta. Vergr. 350. p Nervenknotenpunkt, oder besser Zelle, welche aus sich zwischen einzelne Epithelzellen feines Nervennetzwerk sendet; n optische Querschnitte der Nervuli recti, welche zwischen den palissadenförmigen Epithelzellen aufsteigen und mit den Tastkörperchen in Verbindung stehen.

Fig. 18. Mit Höllensteinstift berührte Hornhaut der Rana esculenta mit nach oben gewendeter Descemet-Membran. Vergr. 350. I In Vermehrung befindliche Epithelzellen der Descemet-Membran. II Bei tieferer focaler Ein-

stellung der Objectlinse kommen die weiss gebliebenen sternförmigen Saftkanälchen (c) der Hornhaut in mehreren Schichten zum Vorschein. III Bei noch tieferer Einstellung erscheinen die basalen Enden der palissadenförmigen Zellen des vorderen Hornhautepithels und an ihren Berührungswinkeln n sind die zwischen jenen aufsteigenden Nervuli recti, in optischen Querschnitten, als einzelne, kleine Knotenpunkte sichtbar.

Fig. 19. Mittelst Höllenstein imprägnirtes Descemet-Epithel der Rana esculenta-Hornhaut, welches, wie es die Zeichnung darstellt, aus gezackten Zellen zusammengesetzt ist. Die Kerne der Epithelzellen waren mit Carmin lebhaft gefärbt.

VII.

Ein Fall von Diphtherie der Impfwunden, allgemeine Diphtherie, Tod, nebst einem Versuch zur Beantwortung der Frage: Wie verhält sich Schutzpockenlymphe nach der Infection mit Diphtherieorganismen in ihrer Wirkung auf den thierischen Körper.

Von Dr. Ludwig Letzerich in Braunfels.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—4.)

Nachfolgende Untersuchungen verdanken ihre Entstehung einem eigenthümlichen Falle von Blutzersetzung nach Schutzpockenimpfung. Die Daten über die Krankheitserscheinungen, welche bei dem Kinde nach und nach zur Beobachtung kamen, verdanke ich der Güte meines Freundes und Collegen Herrn Kreisphysikus Ebertz zu Weilburg, der auch so freundlich war mich zur Section einzuladen, wodurch ich in den Stand gesetzt ward, die mikroskopische Untersuchung der Organe frisch aus der Leiche vorzunehmen.

Es betraf der Fall ein 4 Monate altes Kind, welches vor der Impfung völlig gesund gewesen. Am 13. Tage nach der Impfung entwickelte sich in der Umgebung der Vaccinationsstelle eine erysipelatöse Schwellung, die sich rasch über den ganzen Körper verbreitete. Bald darauf trat ödematöse Anschwellung des ganzen Körpers, hochgradiger Icterus ein und im weiteren Verlaufe Petechien von Flohstich-, Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, besonders dicht aneinander gereiht am rechten Arm und linken Bein, sparsamer an den übrigen Körpertheilen. Mit dem Eintritt dieser Erscheinungen von Blutzersetzung wurde der Puls mehr und mehr beschleunigt, es erfolgte ein comatöser Zustand

und am 12. Tage der Krankheit und dem 25. Tage nach vorgenommener Impfung der Tod.

Section. Der Icterus trat auch an der Leiche noch deutlich hervor. Er zeigte sich durchgängig als blassgelbe bis in das Citronengelbe spielende Färbung der Haut und die an einzelnen Körperstellen durch Zersetzung der ödematös durchtränkten Haut blossgelegte Lederhaut zeigte diese gelbe Färbung in erhöhtem Grade. Das Oedem war an der Leiche durch die teigigt gedunsene, nach dem Fingereindruck eine Vertiefung zurücklassende Beschaffenheit der Haut leicht und deutlich erkennbar. Petechien fanden sich in verschiedener Grösse an verschiedenen Körpertheilen vor. Sie wurden durch Einschnitte als capilläre Blutextravasate erkannt.

Die Vaccinationsstellen waren mit einem schmutzig rothgelben diphtheritischen Belage bedeckt, welcher eine sehr zähe hier und da schmierige Beschaffenheit zeigte. Bei aufmerksamer Betrachtung der Oberarme sah man eine schwach-bläuliche Färbung von den Vaccinationsstellen aus aufwärts bis gegen die vordere Partie der Oberarmgelenke hin durch die Haut hindurchschimmern. Längseinschnitte durch diese Stellen, etwa 3 Cm. unterhalb der Vaccinationswunden beginnend über die vordere Partie des Oberarmgelenkes hinziehend und in die Brustmuskeln endend, zeigten, dass dem Verlaufe der Lymph- und Blutgefässe des Unterhautbindegewebes sowie derjenigen der gesammten Weichtheile bis auf den Oberarmknochen und die Kapsel des Oberarmgelenkes entsprechend, überall durch capilläre Hämorrhagien, eine rothe bis blaurothe Färbung mit Imbibition der Weichtheile aufgetreten. Denselben Befund boten die Brustmuskeln und die unter ihnen liegenden Intercostalmuskeln, sowie die Pleura costalis dar. Die capillären Hämorrhagien begannen etwa 1½ Cm. unterhalb der Vaccinationsstellen, stumpf nach unten gewölbt, wie ein Handschuhfinger in den unter der Haut gelegenen Weichtheilen und zogen in einem durch verschiedene Querschnitte deutlich sichtbaren etwa 1½ bis 2 Cm. breiten scharf begrenzten Streifen nach aufwärts über das Oberarmgelenk nach den Brustmuskeln, woselbst der begrenzte Streifen als solcher endete, sich dagegen hier diffus in den Weichtheilen bis nach dem Sternum hin verbreitete.

Nach der Eröffnung der Kopfhöhle floss eine ziemlich beträchtliche Menge einer blutig serösen Flüssigkeit ab. Das Gehirn war durchtränkt mit Serum und auf die Schnittflächen trat dieselbe Flüssigkeit aus den durchschnittenen Gefässchen aus. Das Gehirn selbst weich, teigig, bot sonst nichts Abnormes dar. In der Cerebrospinalflüssigkeit waren Flöckchen von heller Farbe suspendirt.

Die Lungen, hellroth gefärbt, waren normal, überall lufthaltig, ausser den hinteren, unteren hypostatischen Partien.

Herz sehr schlaff. Musculatur gelblich, etwas auf der Schnittfläche glänzend. Die Herzhöhlen enthielten flüssiges schmutzigrothes Blut.

Leber bedeutend vergrössert, höchst icterisch gefärbt und zwar durch das ganze Parenchym hindurch. Die Gallenblase enthielt keine Galle, sondern eine flüssige, schmutzig rothe Flüssigkeit. Die Gallengänge waren durchgängig, nirgends verstopft.

Milz vergrössert, ihre Pulpe dunkelroth, sehr weich.

Beide Nieren waren vergrössert, die Schnittfläche ziemlich gleichmässig gelbröthlich, wie fettig entartet. Darmkanal normal.

Dies ist im Wesentlichen das Ergebniss der vorgenommenen Section, und ich gehe nunmehr zu der mikroskopischen Untersuchung der frischen Leiche in derselben Reihenfolge über.

---

a. Untersuchung der Vaccinationsstellen und des von diesem ausgehenden nach den Pectoralmuskeln hinziehenden rothen Streifens in den Weichtheilen des Oberarmes.

Wie bereits bemerkt, waren die Vaccinationswunden mit einem zähen hier und da schmierigen diphtheritischen Belage bedeckt. Möglichst feine Schnitte durch dieselben zeigten, dass die Beläge, 1 bis 1½ Mm. mächtig, aus granulirter, hier und da mit grösseren oder kleineren Nestern von Wanderzellen durchsetzter Exsudatmasse bestanden. Neben den Zellen waren einzelne und Ballen von rothen Blutzellen sichtbar, welche, theilweise in Zersetzung begriffen, durch capilläre Hämorrhagien frei geworden. In dem Exsudate entweder zerstreut, oder in verschieden grossen Ballen fand ich Plasmakugeln in allen Entwickelungsstadien, Bakterien und mehr oder weniger umfangreiche Micrococcencolonien. Die frei in der Untersuchungsflüssigkeit (ganz reines destillirtes Wasser) suspendirten Bakterien zeigten die charakteristischen Bewegungen, von welchen sich College Ebertz ebenfalls leicht überzeugte. Versuche, mittelst zweier Präparirnadeln das Exsudat von dem Unterhautbindegewebe zu entfernen, misslangen und zwar deshalb, weil dasselbe mit dem Bindegewebe innig verfilzt war. So konnte man denn auch mikroskopisch in feinen Schnitten eine bestimmte Grenze des Exsudates nicht erkennen, indem dasselbe mit der oben geschilderten Eigenschaft begabt und durchsetzt mit den beschriebenen Organismen bis in die tiefsten Schichten des Bindegewebes zu verfolgen war. Die niederen Pilzformen waren durch sämmtliche Muskeln, d. h. zwischen ihren Fasern und innerhalb des Sarcolemma bis auf das Pereost des Knochen dem rothen Streifen entsprechend in ungeheurer Masse deutlich zu erkennen.

Die Capillargefässe, selbst Gefässchen grösseren Calibers, ganz besonders kleine Venen, waren von den Organismen durchgefressen und mit Bakterien und dichten Micrococcencolonien streckenweise vollkommen angefüllt. Dies denn auch die Ursache der capillären Hämorrhagien in den Vaccinationsstellen, in dem beschriebenen rothen Streifen des Oberarmes und in und unterhalb der Brustmusculatur. Die Muskelfasern der Oberarm- und Brustmusculatur waren an denjenigen Stellen, wo grössere Mengen Bakterien und Micrococcen vorkamen, in dünne, homogene, glänzende faserige Gebilde umgewandelt und von einer Querstreifung der contractilen Substanz keine Spur mehr zu erkennen.

In den normal erscheinenden Weichtheilen des Oberarmes waren die Organismen nur spärlich und zerstreut zu finden.

So war es auch hier, wie bei der Rachen-Tonsillardiphtherie leicht, schon mit blossen Augen den Anfang der Einwanderung der niederen Organismen und den Weg, den sie eingeschlagen um nach und nach den ganzen Körper zu durchsetzen, zu verfolgen. Die Pilzgebilde[1]) kamen durch irgend einen Zufall mit den Wunden,

[1]) Es ist ausdrücklich zu bemerken, dass nicht sehr lange vor der Impfung eine Diphtherieepidemie in dem Orte herrschte.

welche die geplatzten Pusteln hinterliessen, in Berührung und bewirkten dort eine locale Diphtherie. Von den Wunden verbreiteten sie sich in die Tiefe und dem Verlaufe der Lymph- und Blutgefässe entsprechend, d. h. in rückläufiger Bahn nach dem Stamm, überall die Wege, die sie gemacht, durch capilläre Hämorrhagien und Veränderungen in den Geweben scharf zeichnend. Durch die tiefere Schicht des Musculus pectoralis major, den ganzen pectoralis minor, die hier vorhandenen Intercostalmuskeln, welche Partien wie hochgradig gequetscht aussahen, gelangten die Organismen in die Brusthöhle hinein.

b. Kopfhöhle. In der beträchtlichen Menge blutig seröser Flüssigkeit, welche nach der Eröffnung der Kopfhöhle ausfloss, befanden sich bewegliche Bakterien. Die Flöckchen, welche sich in der Cerebrospinalflüssigkeit befanden, bestanden aus Gerinnseln, in welchen in den meisten Fällen kleinere oder grössere Micrococcencolonien eingebettet lagen. Auch das Hirnblut enthielt Bakterien.

c. Lungen. Lungengewebe normal. Die Blutgefässe enthielten ebenfalls Bakterien und kleine Micrococcencolonien.

d. Herz. Feine Schnitte durch das Herzfleisch zeigten unter dem Mikroskop, dass dasselbe von Bakterien, Plasmakugeln und Micrococcen massenhaft durchsetzt war. Zwischen den Fasern fand ich umfangreiche Micrococcencolonien. Die contractile Substanz theilweise aufgezehrt, wo sie vorhanden war, fehlten die Querstreifen. An sehr vielen Fasern konnte eine feine Längsspaltung durch die Wucherung der Bakterien- und Plasmakugelform bedingt constatirt werden. Die enorme Ausbreitung der Organismen in diesem Organe liess dasselbe schlaff, die Musculatur gelblich gefärbt und die Schnittfläche glänzend erscheinen.

Die venösen Gefässchen des Herzens erschienen grösstentheils stellenweise mit den Organismen erfüllt; am häufigsten fand ich in denselben wandständige Micrococcencolonien.

e. Leber. In feinen Schnitten erschienen fast alle Leberzellen von Bakterien und Plasmakugeln erfüllt und das Protoplasma sehr hell gelbgrünlich gefärbt, welche Färbung ihren Grund hatte in der Retention der Gallenbestandtheile (Gallenfarbstoff) in den Zellen. Die Zellen selbst waren mitunter nicht unbedeutend vergrössert. Die feinen Gallengänge erschienen sehr häufig von Micrococcen erfüllt und die bindegewebige Grundlage des Organs, sowie die Venen von den Organismen durchsetzt und erfüllt.

f. Milz. Die Zellen auch dieses Organes enthielten Bakterien und Plasmakugeln, ebenso das erweichte (verzehrte) Bindegewebe. Ich kann wohl sagen, dass die Pulpe wie eine, alle Stadien der niederen Pilzgebilde enthaltende Emulsion erschien.

g. Nieren. In dem grössten Theile der gewundenen und geraden Nierenkanälchen fehlten die Zellen. Das Lumen derselben war fast durchgängig mit feinkörnigem Exsudat und den verschiedenen Formen der Diphtherieorganismen erfüllt. Ebenso das Bindegewebe und die venösen Gefässchen. In den geraden Harnkanälchen fand ich ausserdem, jedoch nicht häufig, pilzhaltige, hyaline Cylinder. In den Malpighischen Kapseln waren häufig rothe Blutzellen zu finden, die in Folge capillarer Hämorrhagien aus den Gefässknäueln ausgetreten waren.

Nach Einschnitten in die ödematöse Haut fand ich in dem ausgetretenen Serum Bakterien in lebhafter Bewegung.

Feine Schnitte durch Petechien zeigten, dass hier in den venösen Capillaren und Gefässchen enorme Massen von Micrococcen und zwar von bedeutender Grösse die Lumina vollkommen erfüllten, wodurch auch in der Haut capilläre Hämorrhagien auftreten mussten.

Der Sectionsbefund und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung stimmen vollkommen überein mit den Veränderungen, welche namentlich bei sehr jugendlichen Leichen, an allgemeiner Diphtherie verstorbener Kinder, bei welchen eine locale Rachen-Mandeldiphtherie bestand, gefunden werden. Oedeme, Icterus und Petechien habe ich auftreten sehen; Petechien nur einmal, Oedeme öfter und Icterus ebenfalls einmal. Auch die Organismen sind die in den verschiedenen charakteristischen Entwickelungsstadien vorhandenen höchst widerstandsfähigen Pilzgebilde der Diphtherie.

Eine hochwichtige Frage, die wir uns vorlegen mussten, ist die natürliche Folge dieses Falles.. Sie lautet: War die Lymphe, mit welcher das Kind geimpft worden, inficirt oder ist das Auftreten der Diphtherie als eine secundäre Infection aufzufassen?

Was schon zunächst gegen inficirte Lymphe spricht, ist das spätere Auftreten der Diphtherie der Vaccinationsstellen und zwar nachdem echte Impfpusteln sich entwickelt hatten. Eine Incubationsdauer der Diphtherie von 13 Tagen habe ich während meiner 400 Beobachtungen niemals wahrgenommen, sie betrug im Minimum 2, im Maximum vielleicht 7 Tage. Ich sage vielleicht, weil in allen Fällen, bei welchen erst am 7. Tage nach dem ersten Unwohlsein mit Schlingbeschwerden Diphtherie auftrat, vorher eine Angina bestanden hatte, die es unmöglich machte die erste Zeit des Auftretens der Krankheit genau zu bestimmen. Sowohl meine zahlreichen Versuche, als auch häufigen Infectionen, die ich selbst bei der Behandlung Diphtheriekranker, namentlich aber während des Experimentirens mit den verschiedenen Formen des Diphtheriepilzes erlitten, beweisen, dass die Incubationsdauer nur 2 bis 3 Tage beträgt. Dies gilt von dem localen Prozess wie er auf den Schleimhäuten sich entwickelt. Anders gestaltet sich die Sache freilich bei dem Auftreten der allgemeinen Infection des Körpers. Diese kann zusammenfallen mit der Bildung der örtlichen Exsudate, sogar vorausgehen, aber auch erst nach 3 bis 8 Tagen zur Beobachtung kommen. Am raschesten entwickelt sich die allgemeine Diphtherie dann, wenn man auf der Epidermis beraubten, also wunden Hautstellen Diphtherieorganismen aufträgt oder nach der Impfung der-

selben, sei es durch Schnitte oder Stiche, wie ich später zeigen werde. Wenn auch ausser dem mitgetheilten Falle noch 5 weitere Kinder an denselben oder ähnlichen Symptomen erkrankten, die übrigen 17 aber nicht und zwar nach der Impfung mit derselben Vaccine, so beweist dies meiner Ansicht nach nur, dass eben 6 Kinder nach der Impfung, nachdem die Vaccinepusteln geplatzt, secundär inficirt wurden, resp. deren Impfwunden. Ich bin in der Lage aus meiner geburtshülflich-gynäkologischen Praxis eine kleine Reihe ähnlicher Beobachtungen zu registriren. Es betrafen diese Fälle echte Scheidendiphtherie nach sich verzögernden Geburten ohne Kunsthülfe, in Familien, in welchen Diphtherie zur Zeit der Geburt herrschte oder früher, längere oder kürzere Zeit vor der Entbindung bestand. Es fand in diesen Fällen eine Infection der, durch den sich verzögernden Geburtsact von den schützenden Epithelien entblössten Schleimhautpartien in der nächsten Nähe des Introitus vaginae statt, und die charakteristischen Exsudate und micrococcischen capillären Hämorrhagien mit rasch folgender allgemeiner Diphtherie kamen zur Beobachtung.

Was unsern angeführten Fall betrifft, so muss ich aus den auf Thatsachen basirenden Gründen sagen, dass es unwahrscheinlich ist, dass die zur Impfung benutzte Vaccine von Diphtherieorganismen inficirt gewesen.

Es fragt sich nun: Wie verhält sich Vaccine nach der Infection mit Diphtherieorganismen auf den thierischen Körper? Diese Frage ist so recht geeignet, eine sichere positive Antwort durch den pathologischen Versuch zu erhalten. Bevor ich jedoch auf die Darstellung dieses Versuches übergehe, möchte es rathsam sein, die Mikroskopie der Vaccine etwas näher in's Auge zu fassen.

Die Lymphe der Schutzpocken zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung constant Formelemente. In erster Linie findet man Lymphzellen der verschiedensten Grösse, deren Protoplasma bald heller, bald dunkler erscheint in Folge verschieden massenhafter granulöser Trübungen in demselben. Die Zellen enthalten entweder einen oder mehrere, bis zu drei Kernen, der Grösse derselben entsprechend. Das Serum erscheint klar und in demselben finden sich einzelne kleine Kerne und Granula. Es hat die Eigenthümlichkeit beim Eintrocknen zwischen Object und Deckglas, sobald eine bestimmte Quantität Wasser verdunstet ist, krystallinisch-dentrische

Figuren zu erzeugen, wie dies von dem Blutserum und der Lymphe überhaupt bekannt ist. Das Gleiche gilt von dem Humor aqueus und der Substantia vitrea des Auges. Es scheint dies eine Eigenthümlichkeit bestimmter Eiweisskörper nach Wasserverlust zu sein. Neben diesen Zellen, Kernen und Granulis fehlen in der Vaccine niemals grosse Quantitäten Bakterien in den verschiedensten Graden der Entwickelung. Sie sind freilich in gehöriger Deutlichkeit nur mit Immersionslinsen (Hartnack) zu sehen. Mit schlechten, selbst mit gewöhnlichen Objectiven sind sie entweder gar nicht zu erkennen oder sie erscheinen als feine Körnchen. Neben kreisrunden, das Licht ziemlich stark brechenden Körperchen findet man solche, welche nach zwei Seiten hin (polar) etwas ausgezogen erscheinen. Die Mitte der letzteren zeigt dasselbe Brechungsvermögen wie die runden Körperchen, die ausgezogenen Spitzchen dagegen erscheinen hell und matt. Beide Bakterienformen befinden sich in rotirender Bewegung.

Es fragt sich nun, ob diese beiden Formen selbständige Gebilde darstellen oder verschiedene Entwickelungsstadien sind. Schon bei der Durchmusterung eines Präparates findet man, dass Letzteres der Fall ist. Beweisender aber ist die directe Beobachtung der Verwandlung der Bakterien. Wenn man nehmlich einen kleinen Theil frischer Pockenlymphe zwischen Object- und Deckglas bei Gegenwart einiger Luftblasen mehrere Tage in der feuchten Kammer mikroskopisch untersucht, findet man, dass die kreisrunden Körperchen sich vergrössern bis höchstens zu 0,01 Mm. Durchmesser. Sie erscheinen dann als glänzende Plasmakugeln und unterscheiden sich von denjenigen der Diphtherie durch ihre Kleinheit und Zartheit und besitzen den Wachsglanz bei weitem nicht in dem Grade, als dies bei den Diphtherieplasmakugeln der Fall ist. Die Zartheit der Vaccineplasmakugeln geht aus der leichten Zerstörbarkeit derselben mittelst chemischer Agentien hervor: sie besitzen nicht die Widerstandsfähigkeit als die gleichen Gebilde der Diphtherie. Das anfänglich homogene, glänzende Protoplasma der Vaccineplasmakugeln zeigt sehr bald feine Granula, welche sich, indem auch sie eine schwach glänzende Beschaffenheit annehmen, vermehren und schliesslich die an Glanz verlierenden Kugeln vollständig ausfüllen. Endlich platzen die so veränderten Gebilde und es werden kleine, runde Micrococcenräschen in der Lymphe sichtbar. Die kleinen

schwach glänzenden Körperchen, welche in den Räschen oder zusammenhängenden Colonien beobachtet werden, schnüren sich darin sehr bald von der sie verkittenden Intercellularsubstanz ab und erscheinen dann als runde, schwach glänzende mit hellen, bipolaren, matten Spitzchen versehene Gebilde. Die unzweifelhaft als Reste einer verkittenden Intercellularsubstanz aufzufassenden Spitzchen verschwinden sehr rasch und die ungemein kleinen, jetzt kugelrunden Bakterien sind fertig gebildet um ihrerseits denselben Entwickelungsmodus durchzumachen. Diese Andeutungen über die Mikroskopie der Vaccine mögen für die vorliegende Arbeit genügen; ich werde später, an einer anderen Stelle, auf die Bedeutung der Bakterien sowohl in der frischen Lymphe als auch in der nach den verschiedensten Methoden conservirten Vaccine zurückkommen.

Nachdem ich gesehen, dass Vaccine, in welcher die Hyphenformen von Penicillium und Mucor sich entwickelt hatten, bei der Impfung völlig erfolglos sich verhielt, also Impfpusteln nicht mehr zur Entwickelung kamen, war ich von vornherein schon überzeugt, dass dasselbe Statt haben müsste, wenn die Lymphe mit Diphtherieorganismen inficirt ist. Ich dachte mir, dass die so ungemein widerstandsfähigen Pilzgebilde der Diphtherie durch ihren Lebensprozess die Vaccine derart verändern würden, dass sie nicht mehr im Stande sei Pocken zu erzeugen, dagegen aber wohl zur Entwickelung localer und allgemeiner Diphtherie Veranlassung gebe. Dass dies in der That der Fall ist, beweist folgender Versuch.

Von einem an Tonsillardiphtherie heftig erkrankten Mädchen, welches die Erscheinungen der diphtheritischen Nierenentzündung darbot, wurden die in dem Harne suspendirten Plasmakugeln, Micrococcen und Bakterien abfiltrirt und ausgewaschen. Sodann brachte ich ein neues, frisch geglühtes und zugeschmolzenes Impfröhrchen in den erhitzten Bratofen, in welchem sich auch ein Töpfchen kochender Milch befand, brach beide Enden des Impfröhrchens ab und tauchte dasselbe wiederholt in die Milch bis sie mit Luftblasen unterbrochen etwa $\frac{1}{4}$ des Röhrchens erfüllte. Von dem sofort nach dem Auswaschen ebenfalls in den heissen Raum gebrachten, in einem gut verdeckten Trichter befindlichen Filter entnahm ich mittelst eines feinen, eben geglühten Silberdrahtes eine kleine Portion der aufgelagerten Pilzgebilde, brachte sie in das mit Milch erfüllte Impfröhrchen und schmolz an einer bereit gehaltenen Spirituslampe die Enden zu. In einem Reagensgläschen mit zwei Baumwollbäuschen fixirt, wurde das Röhrchen an einen warmen Ort gelegt. Nach 4 Tagen war ich im Stande in dem hellen Serum der Milch die enorme

Vermehrung der Pilzgebilde zu beobachten. In den geronnenen Klümpchen, in welchen die Milchkügelchen eingeschlossen waren, kamen ungemein grosse Plasmakugeln und Micrococcen zur Entwickelung. Endlich verschwanden auch die Klümpchen, indem sie in eine feine Detritusmasse verwandelt wurden und nach 8 Tagen war das Röhrchen erfüllt mit Bakterien und Plasmakugeln, von welchen die ersteren lebhafte Bewegungen ausführten, einem Bienenschwarm vergleichbar.

Ein mit guter Vaccine erfülltes Impfröhrchen wurde in ein Uhrglas ausgeblasen, ebenso in ein anderes der Inhalt des Röhrchens, welches die Diphtherieorganismen enthielt. Einen kleinen Theil (etwa $\frac{1}{4}$) der letzteren mischte ich mit der Vaccine, sog das Gemisch in ein neues Impfröhrchen, verkittete es gut und liess es bei gewöhnlicher Temperatur 24 Stunden liegen.

Einem weissen, munteren sogenannten halbwachsenen Kaninchen wurde die Lendengegend linkerseits geschoren, so dass eine kahle Stelle entstand von der Grösse eines Zehngroschenstückes, die nach vorn begrenzt war von der 11. Rippe und nach rechts von den Processus spinosi der Lendenwirbelsäule. Mittelst dreier Einstiche und vier Einschnitte wurde das angegebene Gemisch eingeimpft [1]).

Am dritten Tage nach der Impfung war eine Schwellung der Weichtheile noch etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. über die geschorene Stelle hinaus zu constatiren, wobei die Haut geröthet und höher temperirt erschien. Die Impfstellen waren mit oben verhärtetem speckig-teigigem Exsudat bedeckt. Die Schwellung der Weichtheile nahm bis zum Tode des Thieres, welches ich, als es am Verenden war, tödtete, fortwährend zu. Die Impfstellen wurden etwas klaffender, sowohl die Stiche als auch die Schnitte und behielten ihre Beschaffenheit bei. Vom 3. Tage an verlor das Thier den Appetit und es trat von da an eine bedeutende periodische Steigerung der Temperatur ein. Das Thier wollte vom 7. Tage an gar nichts mehr fressen; es trat kleiner ungemein frequenter Puls und ebenfalls frequente Respiration ein, und als das Thier sich auf die Seite legte, machte ich seinen Qualen ein Ende.

Section. Die sofort in Gegenwart meines Freundes und Collegen, Herrn Medicinalrath Dr. Stephan vorgenommene höchst interessante Section ergab Folgendes:

Beim Einschneiden in die geschwollenen Weichtheile, in deren Haut die Impfungen vorgenommen waren, wurde fibrinöse Infiltration des Unterhautbindegewebes und grössere von den Impfstellen ausgehende Hämorrhagien wahrgenommen. Die Hämorrhagien gaben zu einer blauschwarzen oder schmutzig hellrothen Verfärbung Veranlassung und konnten durch die ganzen Schichten des entsprechenden Theiles des Musculus multifidus spinae und sacro-spinalis bis auf die Wirbelsäule verfolgt werden. Ebenso fand ich sie in den angrenzenden Bauchmuskeln und dem Peritonäum der Lumbargegend, selten als isolirte Inseln, dagegen gewöhnlich durch unregelmässige Zeichnungen mit einander verbunden. Sämmtliche Gewebe sahen an diesen Stellen wie zerquetscht aus. Bedeutende Hämorrhagien, mit den beschriebenen communicirend, wurden in dem Bindegewebe, welches die linke Niere

[1]) Ich habe die Bemerkung beizufügen, dass nach der Impfung mit reiner Vaccine bei Kaninchen erst Papeln beobachtet werden, auf welchen später kleine Pusteln aufschiessen.

umgab, vorgefunden. Die linke Niere zeigte an ihrem unteren äusseren Segment, welches gegen die Lumbargegend vorragt, eine rundlich zerfressene, hämorrhagische Stelle von der Grösse einer sehr grossen Erbse. Die Leber war braunroth, sehr vergrössert, prall. Milz ebenfalls vergrössert, sehr blutreich, das Parenchym weich. Herz schlaff, dessen Musculatur sehr hell gefärbt. Lungen normal. Magen und Gedärme etwas aufgetrieben, ersterer leer, der Dünndarm fast leer. In den dicken Gedärmen flüssige Kothmasse, Scybala fehlten. Die rechte Lumbargegend erschien normal. Rechte Niere etwas gross, hell gefärbt. Die Harnblase enthielt wenig trüben Urin.

Mikroskopische Untersuchung. a) Die Impfstellen. Feine Durchschnitte durch die Impfstellen zeigten bei schwacher Vergrösserung 90 : 1, Fig. 1, dass in den Einstichen und Schnitten ein keilförmiges Exsudat sich gebildet hatte. Bei starker Vergrösserung sah man dasselbe von Bakterien und Plasmakugeln dicht durchsetzt, bei sonst zart granulirter Beschaffenheit. In Folge der serös-faserstoffigen Infiltration der umgebenden Haut war es nicht möglich, im frischen Zustande über die Veränderungen Aufschluss zu erhalten. Erst nachdem ich einem solchen Präparate einen Tropfen Aetzkalilösung (1 : 15) zusetzte, hellte sich das Bild auf. Ein auf diese Weise präparirter Schnitt zeigte, dass die Scheiden der abgeschnittenen Haare an verschiedenen Stellen mit Bakterien, Micrococcenblasen, Fig. 2 b, und Plasmakugeln erfüllt waren, Fig. 2 a, b, c, e (bei a, b, c sind die Scheiden mit den Haaren schief durchschnitten). In dem Gewebe der Haut fand ich zahlreiche Massen Bakterien und Plasmakugeln, sowie Micrococcennester, Fig. 2 d.

In den normal erscheinenden Partien des Musculus multifidus spinae und sacro-spinalis und zwar in der Nähe der durch die Hämorrhagien dunkel gefärbten Stellen fand ich in den Capillaren, die erweitert waren, Plasmakugeln, Micrococcenblasen und Bakterien, Fig. 3 a. Sie wurden in dem Bindegewebe, Fig. 3 b, zwischen Nervenbündelchen c und vorzugsweise als Micrococcen und Plasmakugeln zwischen den Muskelfasern, Fig. 3 d d bei e, vorgefunden. In den durch capilläre Hämorrhagien dunkel gefärbten Muskelpartien waren zwischen den ausgetretenen rothen Blutzellenballen enorme Colonien von Micrococcen zu sehen, Fig. 4 a, b. Die Wucherung der Organismen war hier eine so bedeutende, dass ganze Faserbündel in ihrer Continuität auf weite Strecken hin zernagt und zerfressen, verzehrt erschienen. Derselbe mikroskopische Befund konnte auch im Bindegewebe und in dem Peritonäum constatirt werden. Nur Fibrillen waren zu erkennen, in deren colossal erweiterten Maschen ausser ausgetretenen rothen Blutzellen ungeheuer ausgedehnte Micrococcencolonien und Plasmakugeln wucherten.

b) Nieren. Die bezeichnete rundliche hämorrhagische Stelle in dem unteren äusseren Segmente der linken Niere bestand aus verzehrter Nierensubstanz, rothen Blutzellen und aus einem zusammenhängenden riesigen Micrococcenrasen. Alle Kanälchen waren mit einem Exsudat erfüllt, in welchem Bakterien und Plasmakugeln in grossen Massen eingebettet lagen. In der rechten Niere fanden sich die ersten Stadien der Pilzeinwanderung.

c) Leber. In diesem Organe war auch nicht eine Stelle, welche ich untersuchte, von den niederen Pilzgebilden frei geblieben. Alle Zellen fand ich erfüllt von ihnen.

d) Herz. Zwischen den Fasern kamen nur vereinzelte Plasmakugeln und Bakterien zur Beobachtung, dagegen waren eine Menge feiner Venen von wandständigen Micrococcencolonien erfüllt.

e) Milz. Hier ergab die mikroskopische Untersuchung dasselbe Resultat wie bei der Leber. Es war nur eine, ich möchte sagen, Emulsion von Zellen, Zelltrümmern, Kernen, Bakterien, kleinen Micrococcen und verschieden grossen Plasmakugeln erkennbar.

f) Lungen. Die Gefässchen dieses Organes enthielten die bekannten Formen des Diphtheriepilzes. An einzelnen Stellen des Parenchyms fand ich kleine micrococcische Ecchymosen.

Aus vorstehenden Untersuchungen geht demnach zweifellos hervor, dass im Allgemeinen

1) Vaccine, welche durch Diphtherieorganismen inficirt wurde, keine Vaccinepusteln zu erzeugen im Stande ist und

2) dass so inficirte Lymphe nach der Impfung locale und mit Schnelligkeit auch allgemeine Diphtherie hervorbringt.

Auf den oben angeführten Fall zeigen die Untersuchungen in's Besondere, dass

1.) die zur Impfung verwandte Lymphe nicht mit Diphtherieorganismen inficirt gewesen war, da sonst keine zur richtigen Zeit und in normaler Weise aufgetretene Pusteln hätten zur Entwickelung kommen können, im Gegentheil, dass

2) die locale Diphtherie der Impfwunden mit nachfolgender allgemeiner Diphtherie als ein secundärer Prozess aufzufassen ist.

Braunfels, im November 1874.

VIII.

Zur Frage über die traumatische Leberentzündung.

Experimentelle Untersuchungen.

Von Al. Uwersky, Stud. med.

Eine von der medicinischen Facultät der Universität Kiew gekrönte Preisschrift.
Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonszczewsky.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 5 — 6.)

In Bezug auf die Frage über die histologischen Veränderungen bei Leberentzündung, welche auf traumatischem Wege hervorgerufen ist, sind in letzter Zeit vier experimentelle Untersuchungen erschienen, welche die Autoren zu einander widersprechenden Ergebnissen geführt haben.

Die der Zeit nach erste von diesen Untersuchungen gehört Holm [1]) an. Er rief eine Entzündung der Leber hervor, indem er diese durch Schnitte oder Einstiche mit dem Messer verletzte, oder eine Nadel oder lose zusammengedrehte Seidenfäden in das Organ einführte; die Versuche stellte er an Kaninchen an, die er eine Zeit lang (1—7 Tage) nach der Operation am Leben liess und dann tödtete; er untersuchte Leberabschnitte, die in Alkohol oder doppeltchromsaurem Kali erhärtet waren, und beschreibt das mikroskopische Bild derjenigen Veränderungen, die man am 4. und 6. Tage nach der Verletzung erhält. In dem Bilde, das man am 4. Tage an der Reizungsstelle gewinnt, ist es ziemlich schwierig sich zurecht zu finden; am 6. Tage ist an der Reizungsstelle schon deutlich sichtbares Fasergewebe vorhanden, in welchem mit Fettkörnchen angefüllte, runde und spindelförmige Zellen vorherrschen; ausser ihnen bemerkt man hier noch sehr grosse rundliche Zellen mit Kerntheilung, ferner kleine Zellen mit geringer Quantität Protoplasma (Granulationszellen) und endlich kernhaltige Fasern.

Wenn man nach und nach von normalen Leberzellen zur gereizten Stelle vorrückt, so bemerkt man, dass an der Grenze derselben

[1]) Wiener Sitzungsberichte Bd. LV. Abth. II. Märzheft 1867.

das Lebergewebe mehr körnig wird, und dass die Zellen desselben von einander nicht mehr durch deutliche Zwischenräume getrennt sind; in den gesondert liegenden Zellen sieht man Fetttröpfchen und mit der Vermehrung dieser schwindet das feinkörnige Ansehen der Zellen, diese werden farblos und endlich, wenn das Fett in ihnen sich allmählich vermindert, bedeutend zarter und durchsichtiger, manche mehrkernig. Hand in Hand damit geht die Veränderung ihrer Form: sie ziehen sich in die Länge und gehen in ei- und spindelförmige Zellen über, von denen die ersteren das den Leberzellen eigenthümliche körnige Ansehen zeigen, während die letzteren hauptsächlich aus Fettkörnchen bestehen. Die spindelförmigen Zellen ziehen sich immer mehr in die Länge und gehen in eigentliche Fasern über, die anfangs gleichfalls Fettkörnchen in sich schliessen; das Protoplasma der Zellen schwindet nach und nach, so dass die in sehr dünne, kein Fett mehr enthaltende Fäserchen eingeschlossenen Kerne übrig bleiben. Auf Grund dieses Bildes gelangt Holm zum Schlusse, dass die Leberzellen sich anfangs in Fettkörnchenzellen verwandeln und dann in Fasern übergehen. Dazu kommt die Verwandlung, die als Bildungsquelle junger Granulationszellen dient. Bei Einführung von Nadeln bemerkte man, dass die histologischen Elemente sich concentrisch um den fremden Körper gelagert hatten: um die Nadel selbst befindet sich eine Schicht von kleinen runden Zellen mit einer geringen Beimischung von mehrkernigen (Leber-) Zellen, darauf folgen ringförmige, körnige Schichten, welche nach und nach, die concentrische Anordnung verlierend, in wenig verändertes Leberparenchym übergehen.

Köster [1]), der traumatische Entzündung der Leber erzeugte, um die Entstehung der Eiterkörperchen in ihr zu erklären, fand, dass diese im Einklange mit der Cohnheim'schen Theorie emigrirte farblose Blutkörperchen darstellen, und dass die Leberzellen keinen activen Antheil an der Entzündung nehmen.

Joseph [2]) behauptet, dass die Annahme Holm's in Bezug auf den Uebergang der Leberzellen in Fasern falsch sei; er gelangt zu dem Schlusse, dass die Fasern des Narbengewebes, das sich nach

[1]) Centralblatt 1868. No. 2.

[2]) Joseph's Dissertation selbst habe ich nicht in Händen gehabt, sondern nur aus der Abhandlung Hüttenbrenner's kennen gelernt.

der Entzündung bildet, aus dem Bindegewebe der Leberacini, welche um den Entzündungsheerd liegen, hervorgehen. Uebrigens ist die von Joseph angewandte Untersuchungsmethode, insoweit man sie nach den Mittheilungen Hüttenbrenner's beurtheilen kann, eine ziemlich ungenaue und unzuverlässige.

Hüttenbrenner [1]) führte gleich Holm bei Kaninchen Nadeln in die Leber und fand, wenn 12 Stunden seit der Verletzung verflossen waren, an Leberpräparaten, die in Chromsäure erhärtet waren, in der Umgebung des durch die Nadel erzeugten Kanals schichtenweise gelagerte spindelförmige Elemente. In diesen Elementen sieht er Leberzellen, die rein mechanisch durch den Druck der eingeführten Nadel die Spindelform und die concentrische Anordnung angenommen haben. In der That erhält man, wenn man einem lebenden Thiere ein Stück Leber ausschneidet und in dasselbe eine Nadel sticht, an Schnitten von solchen in Chromsäure erhärteten Präparaten eine eben solche concentrische Anordnung von spindelförmig ausgezogenen Leberzellen. Auf Grund dieser Befunde meint Hüttenbrenner, dass man solche Elemente, die man am 3., 4. oder 6. Tage concentrisch um den Kanal gelagert findet, auch für Leberzellen anzusehen habe. Hüttenbrenner bestätigt die Annahme Holm's, dass aus diesen spindelförmigen Zellen Fasern entstehen, die mit zur Bildung der erfolgenden Narbe dienen.

Da Hüttenbrenner fand, dass die Lebereiterung um die eingeführte Nadel höchst unbedeutend war, reizte er die Schnittfläche noch durch verdünntes Ammoniak, und erhielt dann reichliche Eiterung, wobei er die oben beschriebene Verwandlung der Leberzellen in spindelförmige Zellen nicht wahrnahm.

Dies sind die einander widersprechenden Data, die man in der neueren Literatur in Bezug auf die Frage über die traumatische Leberentzündung vorfindet.

Um eine traumatische Entzündung der Leber hervorzurufen, führte ich in dieselbe Holzsplitter oder zusammengedrehte Seidenfäden, und reizte sie auch dadurch, dass ich in sie durch Einstiche verdünnte Ammoniaklösungen (1 oder 2 auf 10 Theile Wasser) einspritzte, oder mit einer gleichen Ammoniaklösung getränkte Fäden einlegte.

[1]) Archiv f. mikroskopische Anat. 1869. Bd. V.

Meine Untersuchungen stellte ich an Fröschen, Kaninchen und Hunden an, die ich verschieden lange Zeit (1 Stunde bis 16 Tage) nach dem Trauma am Leben liess. Ich untersuchte Leberabschnitte, die von der entzündeten Stelle genommen und entweder vorher in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet waren, oder Schnitte aus der frischen Leber darstellten.

Hierbei glaube ich bemerken zu müssen, dass zur Erhärtung von Leberpräparaten gerade die Müller'sche Flüssigkeit die am meisten geeignete ist, da sie alle histologischen Elemente unverändert lässt, so dass an den mikroskopischen Präparaten die gegenseitige topographische Anordnung der Elemente erhalten ist, was an todten Geweben so wichtig für die Bestimmung dieser oder jener über den Prozess beim Leben ist. Die Präparate wurden in Glycerin, das schwach mit Ameisensäure angesäuert war, aufbewahrt. Einige von ihnen wurden vorher mit Picrocarmin und Hämatoxylin gefärbt.

Einigen Thieren wurde vor oder unmittelbar nach der Verletzung der Leber Zinnober in's Blut gebracht, um die farblosen Blutkörperchen zu kennzeichnen. Zur Einspritzung bediente ich mich der besten Sorte Zinnober, die im Handel in Form von Platten vorkommt; die mit einer geringen Quantität Wasser zerriebene Farbe verdünnte ich mit Wasser und filtrirte sie durch schwedisches Filtrirpapier. Man erhielt so eine gleichmässig gefärbte Flüssigkeit, aus welcher sich nach einigem Stehen ein Zinnoberniederschlag ausschied; nachdem ich das Wasser (in welchem möglicherweise eine Beimischung zur Farbe enthalten war) abgegossen, verdünnte ich den Niederschlag auf's Neue und überzeugte mich durch mikroskopische Untersuchung davon, dass die gleichmässig gefärbte Flüssigkeit rein, und dass in ihr nur äusserst kleine Zinnoberkörnchen suspendirt waren. Von dieser Zinnoberflüssigkeit, welche eine intensiv rothe Farbe besass, spritzte ich in die Vena jugularis eines Frosches 1 Ccm., eines Kaninchens 20 Ccm., eines mittelgrossen Hundes 30—35 Ccm. ein.

Voruntersuchungen über die Zeit, wann der Zinnober in der normalen Leber auftritt, ergaben, dass man Zinnoberkörnchen schon nach 6 Stunden innerhalb der Leberzellen selbst vorfinden kann. Obgleich dieses frühzeitige Auftreten der Zinnoberkörnchen in den Leberzellen die Entscheidung der Frage über die Entstehungsquelle der Eiterkörperchen erschwert, so veranlasst uns doch das Eintreten

von anderen, unten beschriebenen Veränderungen der Leberzellen im Entzündungsheerd einen gewissen Vortheil in der Einführung von Zinnober in's Blut anzuerkennen, was wir denn auch, wie aus der folgenden Auseinandersetzung klar werden wird, bei der möglichen Entscheidung der uns vorschwebenden Frage benutzten.

Die Operationen führte ich an den Versuchsthieren (Hunden und Kaninchen) in folgender Weise aus:

Die erste, nothwendige Bedingung war, das Thier zu narkotisiren; zu dem Zwecke liess ich das Thier Chloroform inhaliren und unterhielt die Narkose bis zur Beendigung der Operation; im entgegengesetzten Falle erfolgten starke Bauchmuskelcontractionen, die eine grosse Erweiterung der Wunde erheischten. Der bis 1½ Zoll lange Hautschnitt wurde längs der Linea alba unter dem Schwertfortsatz geführt; nach Durchschneidung des Peritonaeums wurde behutsam der nächstgelegene Leberlobus hervorgeholt, dann der Splitter oder das Seidenfädchen eingeführt, hernach die Leber wieder hineingelegt und die Bauchwunde durch einige Nähte geschlossen.

An Präparaten, die aus Stellen gewonnen waren, wo der Splitter oder das Seidenfädchen sich 1—6 Stunden nach seiner Einführung in die Leber befunden hatte, zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung, ausser einer Zusammendrückung und concentrischen Lagerung der Leberzellen um den Splitterkanal, gar keine Veränderungen des Lebergewebes.

Die Untersuchung einer Stelle, an der sich der Splitter oder der Faden einen Tag befunden hatte, ergab um den Splitter oder den Faden, sowie auch zwischen den einzelnen Fädchen des letzteren, eine sehr geringe Ansammlung kleiner, feinkörniger, kernhaltiger Zellen, die das Aussehen farbloser Blutkörperchen hatten; in ihnen waren deutlich Zinnoberkörnchen sichtbar; die von ihnen weiter zur Peripherie gelegenen Leberzellen waren dem Umfange nach etwas vergrössert, ihr Inhalt war körniger und trüber als gewöhnlich und wurde durch Ameisensäure heller; ihre Kerne konnte man ziemlich deutlich unterscheiden; Anzeichen von Theilung nahm man an ihnen nicht wahr und doppelkernige Zellen fanden sich nicht häufiger als unter normalen Bedingungen vor. Die interlobulären Gefässe enthielten angehäufte Blutzellen, in denen Zinnoberkörnchen zu sehen waren.

Am vierten Tage nach Einführung des Splitters bemerkte man Folgendes: in der unmittelbaren Umgebung des Splitters war eine reichliche Menge kleiner, runder Zellen mit dem Charakter farbloser Blutkörperchen. Wenn dem Thiere vorher Zinnober eingespritzt worden war, so bemerkte man dessen Körnchen auch in den angeführten lymphoiden Zellen. Weiter zur Peripherie sieht man das veränderte Lebergewebe: die Zellenbalken lagern sich um die Anhäufungsstelle der lymphoiden Zellen etwas zusammengedrückt in kreisförmigen Schichten von brauner Farbe, zwischen denen man hellere, den Capillargefässen entsprechende Zwischenräume bemerkt, welche vorherrschend mit farblosen Blutkörperchen angefüllt sind; die interlobulären Gefässe in der Umgebung des Entzündungsheerdes zeigen gleichfalls eine merkliche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen, welche letztere auch ausserhalb der Gefässe, im Bindegewebe, liegen.

Was die Veränderung der Leberzellen selbst betrifft, so bemerkt man in denjenigen von ihnen, die an die angehäuften lymphoiden Elemente grenzen, reichliche Ansammlung von Fettkörnchen, selbst Fetttröpfchen, wobei die Contouren der Zellen nicht deutlich umschrieben erscheinen und die Kerne in einigen kaum bemerkbar sind; Kerntheilung ist jedoch nirgends zu sehen. Einige Leberzellen, welche an der Grenze der angehäuften lymphoiden Zellen liegen, erscheinen völlig zerstört, ihre Kerne sind stellenweise frei geworden und liegen zwischen den erwähnten lymphoiden Elementen.

Am sechsten Tage bemerkt man bei der Untersuchung der entzündeten Stelle, wenn man nach und nach vom normalen Lebergewebe zum Splitter vorrückt, Folgendes: die Leberzellen zeigen Veränderungen regressiven Charakters, deren Grad im Maasse der Annäherung zum Splitter zunimmt. Diese Veränderungen bestehen in Trübung der Zellen und einer allmählichen Anhäufung von Fettkörnchen und Fetttröpfchen in denselben; die Kerne sind sichtbar und zeigen keine Spur von Abschnürung oder Theilung; stellenweise haben solche Fettkörnchengebilde eine ansehnliche Grösse und bestehen gleichsam aus verschwommenen einzelnen Zellen, zwischen denen man keine Grenzen unterscheidet.

Zwischen diesen Zellen trifft man feinkörnige lymphoide Elemente und bisweilen spindelförmige kernhaltige Zellen an. Das beschriebene mikroskopische Bild ändert sich nach und nach, wenn

man zur Splitterstelle näher rückt: hier sieht man ein Gewebe, welches hauptsächlich aus spindelförmigen Elementen mit rundlichen Kernen besteht; diese Elemente liegen gewöhnlich in leicht bogenförmigen Reihen um den Splitter; zwischen ihnen sieht man runde Zellen, die den Charakter junger Granulationszellen besitzen, sich stellenweise eiförmig zeigen und an denen man überhaupt einen allmählichen Uebergang in spindelförmige, mit Kernen versehene Zellen und selbst in eigentliche lange, dünne, grösstentheils kernhaltige Fasern verfolgen kann; in vielen der eben beschriebenen Elemente konnte man Zinnoberkörnchen bemerken. An den Stellen des spindelförmigen Zellengewebes, die näher an der Peripherie der Leberzellen lagen, bemerkte man eine grössere oder geringere Menge spindelförmiger oder unregelmässiger Zwischenräume, welche mit feinkörnigem Fettdetritus angefüllt waren, innerhalb dessen hier und da erhaltene Kerne und freie Zinnoberkörnchen angetroffen wurden. Solche Stellen gingen nach der Peripherie hin allmählich in die oben beschriebenen Fettkörnchengebilde über. Man konnte den Uebergang solcher Stellen in die zusammengedrückten fettkörnigen Gebilde, die noch das Ansehen in Zerstörung begriffener Leberzellen darboten, und endlich in solche, wo die Zellen erst den Beginn der regressiven Metamorphose zeigten, verfolgen.

Entsprechend der concentrischen Anordnung des neugebildeten Gewebes um den Splitter, welches aus runden Zellen mit verschiedenen Uebergängen in eiförmige und spindelförmige Zellen und in eigentliche Fasern bestand, zeigten sich auch die zunächst liegenden Leberzellen verlängert und kreisförmig gelagert. Erst ausserhalb der Grenzen des neugebildeten Gewebes boten sie, jedoch unter fettiger Entartung, die ihnen eigenthümliche Form dar.

Das oben beschriebene Bindegewebe geht unmittelbar in die nahe liegenden interlobulären Zwischenräume über, die gleichfalls reich an den oben erwähnten runden Zellen und allen ihren Uebergangsformen bis zu den eigentlichen Fasern sind. Es ist mir niemals gelungen, in den Elementen des alten interstitiellen Bindegewebes der Leber Anzeichen einer Theilung wahrzunehmen, allein dasselbe zeichnete sich, wie oben erwähnt, durch eine reichliche Menge runder lymphoider und spindelförmiger Zellen aus. Dagegen konnte ich, wenn auch äusserst selten, in der nächsten Umgebung des Splitters die Anzeichen einer Theilung der

lymphoiden Zellen erkennen, die auf einen Vermehrungsprozess deuteten.

Nach 15 Tagen. Um die Splitterstelle sieht man Bindegewebe, welches aus einer geringen Quantität spindelförmiger Zellen, hauptsächlich aber aus langen, dünnen, um die Splitterstelle concentrisch gelagerten Fasern besteht. Zwischen den einzelnen Faserzügen trifft man hier und da Fettkörnchen an; man sieht in diesem Gewebe auch gesonderte Zinnoberkörnchen; ob aber diese in den Fasern selbst oder zwischen denselben liegen, habe ich nicht bestimmen können. Die Zahl der Kerne war äusserst gering und sie lagen nur in den spindelförmigen Zellen, die überall mit dem interstitiellen Gewebe der Leber in unmittelbarer Verbindung standen. Im Leberparenchym, welches das Fasergewebe umgiebt, sieht man auch jetzt noch jene kreisförmige Anordnung der etwas verlängerten, zusammengedrückten, in regressiver Metamorphose begriffenen Leberzellen; weiter nach aussen folgen die normalen Elemente der Leber. In vielen derselben bemerkt man auch jetzt noch Zinnoberkörnchen. Bei Erzeugung einer umschriebenen Leberentzündung vermittelst Reizung durch Ammoniak bemerkte man schon nach 6 Stunden eine wenngleich unbedeutende Eiterbildung an der gereizten Stelle. Wenn den Thieren vorher Zinnober eingespritzt worden war, so enthielten nach Verlauf dieser Zeit schon alle Elemente in dem Entzündungsheerd Körnchen davon und zeigten, auf einem heizbaren Objecttisch [1]) betrachtet, die charakteristische, amöboide Bewegung; am zweiten Tage war die Eiterbildung reichlich und die benachbarten Leberzellen zeigten verschiedene Stufen von Trübung; Kerntheilung war an ihnen nicht zu bemerken. Im interstitiellen Bindegewebe zeigten die Gefässwände und das dieselben umgebende Gewebe reichliche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen; eine solche bemerkte man auch zwischen den Leberbalken.

Am fünften Tage waren die Leberzellen schon vollkommen zerstört und in dem untersuchten Eiter bemerkte man Fetttropfen und freie Kerne von Leberzellen. An Schnitten sah man keine Fasergewebsbildung, im Uebrigen aber blieb der Charakter des Prozesses derselbe, wie bei der Entzündung nach Einführung eines Splitters und zeichnete sich nur durch schnellere und bedeutend

[1]) Prof. Schklarewsky, Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. IV. Hft. 3.

reichlichere Eiterbildung, wie auch durch eine mehr ausgebreitete Gewebszerstörung aus; dem entsprechend trat auch die Bildung von bleibenden Elementen bedeutend später ein.

Auf Grund der beschriebenen mikroskopischen Data, die man bei traumatischer Leberentzündung erhält, wollen wir die Schlussfolgerungen über den Antheil, den die histologischen Elemente der Leber am Entzündungsprozesse nehmen, zu ziehen versuchen.

Was den Antheil der Leberzellen selbst an diesem Prozesse anbetrifft, so hat derselbe einen rein passiven Charakter. Wir sahen, dass im Maasse der Zunahme der Entzündung die Leberzellen nach und nach der sogenannten körnigen albuminösen Entartung mit Ausgang in Fettmetamorphose verfielen, die an der Entzündungsstelle und in deren nächster Umgebung mit völliger Zerstörung endigte. Eine Vermehrung ihrer Kerne, ja selbst Anzeichen einer solchen, sind kein einziges Mal beobachtet worden; somit dienten die Leberzellen nicht als Bildungsquelle von Eiterelementen. Hiernach ist klar, dass die Fettkörnchenkügelchen, die sich aus den Leberzellen gebildet hatten, die Bedeutung von Producten einer regressiven Metamorphose besitzen.

Unsere Präparate bestätigen die Beobachtungen von Holm und Hüttenbrenner in Bezug auf die concentrische Anordnung und die Längsausdehnung der Leberzellen um den Splitter, aber diese Anordung hängt ausschliesslich von einer mechanischen Zusammendrückung derselben ab, was eine spätere Zerstörung derselben nicht hindert. Wenn sich an der Entzündungsstelle bleibendes Gewebe gebildet hatte, so bemerkte man auch in diesem Haufen von Fettdetritus, die der Form nach den zusammengedrückten Zellen entsprachen.

Eine eben solche concentrische Anordnung und Verlängerung der Leberzellen kann man um einen beliebigen Abscess oder eine Geschwulst u. s. w. sehen, welche im Lebergewebe liegen und auf dessen Elemente drücken.

Wenn die Leberzellen nicht als Bildungsquelle der Eiterelemente dienen, so müssen wir eine solche entweder in den Bindegewebszellen, oder in den farblosen Blutkörperchen, oder endlich in beiden zugleich suchen. Selbstverständlich kann die Untersuchung von todten Geweben bei der Entscheidung dieser Frage nicht zu so unzweifelhaften Resultaten führen, wie die unmittelbare Beob-

achtung des Prozesses der Eiterbildung an entzündeten lebenden Geweben. Die Eigenthümlichkeit des Organes selbst, das uns als Object unserer Untersuchungen diente, benimmt uns die Möglichkeit einer unmittelbaren Beobachtung und gestattet uns nur, diese Frage auf indirectem Wege zu beantworten.

Die Einspritzung von Zinnober in's Blut der Thiere ist uns hierbei ein geeignetes, wenngleich nicht beweiskräftiges Hülfsmittel. Wenn wir beachten, dass das Vorhandensein von Zinnoberkörnchen in den lymphoiden Zellen des Entzündungsheerdes schon zu der Zeit beobachtet wurde, wo der Zinnober in den Leberzellen sich erst zu zeigen beginnt (nach 6 Stunden bei Reizung durch Ammoniak), wenn wir ferner erwägen, dass ein activer Antheil am Prozess den Leberzellen abgeht, so können wir die Frage über die Entstehung der Eiterkörperchen aus den Leberzellen bei Seite lassen, indem wir sie als im negativen Sinne entschieden ansehen.

Was das Bindegewebe als Bildungsquelle des Eiters anlangt, so erscheint ein Antheil desselben dabei wenigstens in der ersten Zeit der eitrigen Entzündung, die durch Ammoniak bewirkt wurde, äusserst zweifelhaft, ja unwahrscheinlich: das Vorhandensein von Zinnober in allen Eiterzellen nach 6 Stunden (bei Reizung durch Ammoniak), wo er im interstitiellen Gewebe noch fast gar nicht bemerkt wird, dient in dieser Beziehung als Moment, welches nicht zu Gunsten der Eiterbildung aus den Zellen dieses Gewebes spricht.

Ferner spricht das Fehlen von Theilungserscheinungen der Elemente des Bindegewebes während der Eiterungsperiode und die reichliche Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in den inter- und intralobulären Gefässen, ebenso wie die Ansammlung von lymphoiden Zellen ausserhalb der Gefässe, vornehmlich in der Richtung des Verlaufs derselben, dafür, dass die farblosen Blutkörperchen als Bildungsquelle des Eiters dienen. Was die späteren Perioden der durch Ammoniak erzeugten Entzündung, sowie die Periode vor der Eiterung durch Splitter anbetrifft, wo der Zinnober sich auch im interstitiellen Gewebe der Leber befindet, so glauben wir uns zur Annahme berechtigt, dass auch hier die Eiterkörperchen nur emigrirte farblose Blutkörperchen darstellen. Freilich wird durch die Möglichkeit einer Verwandlung der unbeweglichen Bindegewebszellen in bewegliche die Beweiskraft dieser Folgerung abgeschwächt, wenn anders diese Möglichkeit in der That vorhanden ist

(Stricker). Wenn wir jedoch berücksichtigen, dass die Mehrzahl der Autoren, die unmittelbare Beobachtungen über Entzündungsprozesse angestellt haben, den Uebergang fixer Zellen in bewegliche verneinen, so haben wir das Recht, den angeführten Argumenten eine mehr oder weniger grosse Bedeutung beizumessen, welche gegen die Bildung des Eiters aus dem Bindegewebe sprechen, besonders da wir keine Anzeichen von Theilung in den Elementen des Bindegewebes bemerkt haben.

Was endlich die Bildungsquelle des bleibenden Bindegewebes anbetrifft, welches sich an der Stelle der Entzündung als Ausgang der letzteren bildet, so stellt sich die Lösung dieser Frage als äusserst schwierig dar. Unzweifelhaft ist nur das Eine, dass nicht die Leberzellen als Bildungsquelle dieses Gewebes dienen. Da das an der Entzündungsstelle neugebildete Fasergewebe mit dem interstitiellen Bindegewebe in unmittelbarem Zusammenhange steht und in den ersten Perioden seiner Bildung hinsichtlich des Gehaltes an Zellen und deren Form einen eben solchen Charakter zeigt, wie dieses letztere, so können wir die Frage, ob das neugebildete Gewebe auch aus den farblosen Blutkörperchen, oder aus den Elementen des Bindegewebes, oder endlich aus den Gefässwänden entsteht, nicht endgültig entscheiden. Das Vorhandensein von Zinnoberkörnchen in den runden Zellen, die darauf in verlängerte und endlich in eigentliche Fasern übergehen, kann im gegebenen Falle nicht als entscheidendes Moment dienen.

Wenn wir uns durch unmittelbare Beobachtung davon überzeugen könnten, dass die in dem interstitiellen Bindegewebe befindlichen runden Zellen, die in spindelförmige übergehen, aus farblosen Blutkörperchen entstanden sind, so würde der Zusammenhang des interstitiellen Bindegewebes mit dem Fasergewebe, das sich im Entzündungsheerd neu gebildet hat, der Annahme der Bildung von bleibendem Gewebe an der Stelle eines früheren Abscesses aus farblosen Blutkörperchen nicht widersprechen, besonders da die lymphoiden Zellen in dem neugebildeten Fasergewebe einen allmählichen Uebergang in Fasern zeigten und bisweilen sogar Anzeichen von Theilung darboten. Zu Gunsten einer solchen Annahme spricht auch das Fehlen von Theilungserscheinungen in den Elementen des Bindegewebes. Bei der Unmöglichkeit einer unmittelbaren Beobachtung erweist sich die Entscheidung dieser Seite der Frage

als eine so schwierige, dass wir uns nicht bestimmen lassen können, irgend etwas Endgültiges in dieser Beziehung auszusprechen, obgleich wir uns auf Grund des Gesagten zu der Ansicht hinneigen, dass die bleibenden Elemente aus den farblosen Blutkörperchen, und nicht aus den vorher vorhandenen Bindegewebselementen hervorgehen.

Wenn man erwägt, dass der Prozess der Bildung von Bindegewebe als Product der Entzündung selbst von einem solchen Beobachter, wie Cohnheim [1]), nicht definitiv entschieden werden kann und auch von ihm nicht klar dargestellt wird, dann wird es begreiflich, wie vorsichtig man mit der Entscheidung dieser Frage sein muss, und wie übereilt die Schlussfolgerungen sind, welche verschiedene Autoren in Bezug auf diese Frage gemacht haben.

Alles oben Erörterte zusammenfassend, glauben wir uns im Recht, wenn wir das Resultat unserer Untersuchungen über die traumatische Leberentzündung folgendermaassen formuliren:

1. Die Leberzellen nehmen keinen activen Antheil an der Entzündung, sondern werden auf dem Wege regressiver Metamorphose zerstört.

2. Die Eiterkörperchen stellen nicht Theilungsproducte der Leberzellen dar, sondern sind emigrirte farblose Blutkörperchen.

3. Als Bildungsquelle des faserigen Bindegewebes, welches als Product der Entzündung auftritt, dienen nicht die Fettkörnchenzellen, die aus den Leberzellen entstanden sind, und die nur die Bedeutung von Producten einer lebensunfähigen regressiven Metamorphose haben.

4. Die Neubildung von Bindegewebe, als Product der Entzündung, erfolgt wahrscheinlich auf Kosten der farblosen Blutkörperchen. —

Die vorstehenden Untersuchungen sind im Laboratorium des Institutes für allgemeine Pathologie zu Kiew ausgeführt.

Schliesslich sage ich den Herren Prof. N. S. Afanassiew und N. A. Chrzonszczewsky für die bei dieser Arbeit mir erwiesene gütige Unterstützung meinen besten Dank.

Kiew, den 20. Februar 1874.

[1]) Neue Untersuchungen über die Entzündung. 1873. Berlin.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII. Fig. 5 — 6.

Fig. 5. Zeigt ein Präparat aus einer Leber, am 6. Tage nach Einführung des Splitters. a Neugebildetes Bindegewebe in der nächsten Umgebung des Splitters. b Ausgeweitete Zwischenräume, die mit fettkörnigem Detritus angefüllt sind und den Ueberresten der zusammengedrückten und zerstörten Leberzellen entsprechen. c Leberzellen im Stadium regressiver Metamorphose, die zum Theil unter einander verschwimmen. d Anfangsperiode der regressiven Metamorphose. e Zellenreiches interstitielles Bindegewebe der Leber, welches mit dem jungen Bindegewebe, das sich um den Splitter gebildet hat, in unmittelbarem Zusammenhange steht.

Fig. 6. Entzündungsheerd, 15 Tage nach Einführung des Splitters. a Fasergewebe mit einer geringen Quantität langer, spindelförmiger Zellen. b Zerfallene Ueberreste zusammengedrückter Leberzellen. c Leberzellen im Stadium regressiver Metamorphose.

Mikroskop von Hartnack. Imm.-Syst. No. 10, Ocul. No. 3.

IX.

Ueber die Behandlung einiger Aneurysmen mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu.

Von Dr. J. Minkiewicz,
Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis.

In meiner ersten Abhandlung [1]) „Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen, gegen Venenerweiterungen vorgeschlagenen Operationen“ habe ich zum Schluss noch die Vermuthung ausgesprochen, dass in einigen Fällen die unvollständige Unterbindung der Arterien sich wohl mit Vortheil gegen die Aneurysmen gebrauchen liesse, indem man dazu hauptsächlich metallene Fäden verwenden könnte. Diese meine Vermuthung stützte sich einerseits auf die von mir gemachten Beobachtungen über die Wirkung der Unterbindung auf die Venen, andererseits auf physiologisch-pathologische Thatsachen und Schlüsse. Bei meinen weiteren Versuchen über das Ausschneiden von Venenstücken überzeugte ich mich noch mehr von der Richtigkeit dieser Voraussetzung.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXV. S. 267 und Bd. XLVIII. S. 409.

Um diese in practischer Hinsicht so wichtige Frage nach Möglichkeit zu entscheiden und zu gleicher Zeit zu prüfen, in wie weit meine Voraussetzungen über die Anwendbarkeit der unvollständigen Unterbindung der Arterien bei der Behandlung bestimmter Aneurysmen richtig seien, habe ich eine Reihe von Versuchen an Hunden, Widdern und Böcken angestellt. Diese Versuche sollten ausserdem entscheiden, unter welchen Umständen und bei welchen Aneurysmen die unvollständige Arterienunterbindung anwendbar sei. Ich habe ausschliesslich die Art. carotid. communes der Unterbindung unterworfen, weil an denselben die Ligatur am bequemsten ausgeführt werden kann, und weil die Folgen der Unterbindung an ihnen deutlicher hervortreten müssen, als an anderen Arterien, da diese Folgen hauptsächlich in Gehirnerscheinungen bestehen. Die Unterbindung anderer Arterien, z. B. an den Extremitäten, kann natürlich nicht von so klar ausgesprochenen Folgen begleitet werden.

Ausserdem wurde dabei auch noch der Umstand berücksichtigt, dass beim Menschen im Falle eines Aneurysma am Halse, sowohl die Unterbindung dieser Arterie als auch die der zunächst liegenden (der Arteriae innominata und subclavia) hinsichtlich ihrer Folgen für das Leben des Operirten zu den gefährlichsten, und zu gleicher Zeit hinsichtlich ihrer anatomischen Verhältnisse zu den schwersten Operationen gehören. Diese Umstände sind es auch, welche die Chirurgen zwingen, auf verschiedene Mittel zur Begrenzung, zur Verminderung der schädlichen Folgen der Unterbindung von Halsarterien zu sinnen, welche sie zwingen, ihre Manipulationen zu verändern, und die Ligatur bald niedriger, unter dem Aneurysma, bald höher, hinter demselben anzulegen.

Bei meinen Versuchen ging ich folgenderweise zu Werk: Nachdem ich auf gewöhnliche Art die Arterie entblösst hatte, maass ich ihren Durchmesser an derjenigen Stelle, wo die Ligatur angelegt werden musste, darauf wurde dieselbe unvollständig unterbunden, d. h. die Arterie wurde nur unvollkommen zusammengeschnürt, dann wurde wiederum ihr äusserer Durchmesser mittelst eines Zirkels an der unterbundenen Stelle gemessen. Die metallenen Fäden wurden gleich an dem Knoten durchschnitten [1]).

[1]) Meine Versuche wurden im Militärhospitale und in dem Stadtlazarethe von Tiflis im Beisein und mit Hülfe der dort angestellten Aerzte ausgeführt, denen ich hier meinen innigsten Dank ausdrücke.

Meine Versuche können in zwei Gruppen eingetheilt werden: zu der einen können diejenigen Fälle gerechnet werden, in welchen nach dem Tode keine Autopsie vorgenommen wurde, zu der anderen dagegen alle die Fälle, in welchen die Leichen secirt wurden.

Die erste Versuchsgruppe.

1. Ein kleiner brauner Hund wurde 10 Minuten lang mit 1½ Unzen Chloroform narcotisirt, darauf wurde bei ihm auf der linken Seite des Halses die Haut eingeschnitten und die linke Arteria carotis blossgelegt. Der Hautschnitt betrug in der Länge 8½ Cm. (0,085). Der Durchmesser der Arterie vor der Ligatur war 6 Mm. (0,006), nach der Unterbindung aber betrug derselbe 3 Mm. Die Ligatur wurde mittelst eines metallenen Fadens ausgeführt. Die Enden dieses Fadens wurden gleich am Knoten abgeschnitten. Die äussere Wunde wurde mit Hülfe von drei metallenen Knoten zugenäht. Der Hund lief leider bald nach der Operation weg.

2. Einem schwarzen einjährigen Widder wurde auf der oberen Hälfte der rechten Carotis (communis) am 9. September 1869 eine metallene Ligatur angelegt, und die Enden des Fadens gleich am Knoten abgeschnitten Der Durchmesser der blossgelegten Carotis vor der Unterbindung betrug 4½ Mm., nach dem Anlegen der Ligatur aber maass er an der Stelle, wo der Knoten sich befand, keine 2 Mm. mehr. Die äussere Wunde, die 5½ Cm. lang war, wurde durch 4 Nähte zusammengenäht. Das Thier war während der Operation vollkommen ruhig. Während des ersten Tages nach der Operation wurde beim Widder nichts Besonderes bemerkt, ausgenommen, dass er etwas traurig und unruhig war; bald legte er sich hin, bald stand er wieder auf; Nachts aber schlief er ruhig. In demselben Zustande blieb das Thier auch an dem darauf folgenden Tage. — 11. Sept. In dem Gesundheitszustande des Thieres lässt sich nichts Besonderes merken. Die äussere Wunde ist rein, ohne jedwede Spur von Eiterung Die Stelle der Wunde aber muss aller Wahrscheinlichkeit nach entweder jucken oder schmerzen, denn das Thier kratzt recht oft diese Stelle mit seiner Hinterpfote. — 18. Sept. Die Hautwunde ist fast überall per primam intentionem geheilt; doch unter der Narbe hat sich Eiter angesammelt, welcher mittelst eines leichten Druckes durch die kleinen zwischen den Nähten gebliebenen Oeffnungen entfernt wurde. — 21. Sept. An der Stelle des Abscesses ist eine Induration zurückgeblieben; die Eitersecretion hat vollständig aufgehört. Das Allgemeinbefinden des Thieres ist befriedigend. — 30. Sept. Die Wunde ist geheilt; an der Stelle der Nähte ist eine kleine Induration zurückgeblieben. Das Thier befand sich die ganze Zeit in der Heerde und stand unter keiner besonderen Aufsicht.

3. Bei einem weissen zweijährigen Widder wurde die rechte Carotis blossgelegt und in einer Entfernung von 7 Mm. nach unten von der Art. thyreoidea sup. mittelst eines metallenen Fadens unterbunden. Der äussere Durchmesser der Carotis betrug an dieser Stelle vor der Ligatur 3½ Mm. und nach derselben genau an dem Orte, wo der Knoten sich befand, nur 2 Mm. Die Operation wurde den

9. September 1869 um 11 Uhr Morgens gemacht und das Thier verhielt sich dabei im Allgemeinen ruhig. Die übrige Zeit des ersten Tages hat das Thier ohne besondere krankhafte Erscheinungen zugebracht; es legte sich öfters hin; wenn es aber aufstand, so stützte es sich auf das rechte vordere Bein; beim Gehen stolperte das Thier; ausserdem war es traurig. — 10. Sept. Das Thier hat sich erholt; frisst gut. — 11. Sept. Die Schnittwunde ist vollkommen rein, aber sie muss entweder jucken oder schmerzen, denn das Thier kratzt fortwährend die Stelle der Wunde mit seinem Hinterbeine. — 18. Sept. Die Hautwunde hat sich vollkommen geschlossen, aber unter der Narbe hat sich ein Abscess gebildet; der Eiter fliesst durch eine kleine Oeffnung zwischen den Nähten aus. — 19. Sept. Von 10 Uhr Morgens an liegt das Thier fast fortwährend; wenn es sich erhebt, so springt es auf drei Beinen, indem es das linke Vorderbein, auf das es nicht aufzutreten vermag, aufgehoben hält [1]). — 21. Sept. Aus dem Abscess wurde ½ Unze breiähnlichen Eiters ausgedrückt, worauf das Thier anfing auf dem linken Bein aufzutreten. — 22. Sept. Man bemerkt am Thiere gar nichts Krankhaftes. — 26. Sept. Die Wunde heilt zu. — 30. Sept. An der Stelle der Nähte eine unbedeutende Induration. Das Thier ist ganz gesund.

4. Den 4. November 1869 wurde bei einem einjährigen Schaafe die Haut ad reg. iliacam dextram aufgeschnitten und die Art. iliaca exter. dextra, deren Durchmesser 1 Cm. betrug, entblösst. Die Hautwunde war 8½ Cm. lang. Nachdem die genannte Arterie unterbunden war, betrug ihr Durchmesser an der Stelle des Knotens 2 Mm. Während der Operation entwickelte sich ein subcutanes Emphysem. Die äussere Wunde wurde durch 6 Nähte geschlossen. Nach der Operation steht das Thier auf 3 Beinen, indem es das rechte Hinterbein aufgehoben hält. Wenn das Schaaf gestossen wird, so sucht es auf den drei gesunden Beinen weiter zu kommen; mit dem kranken rechten Beine berührt das Thier nie die Erde. Die Respiration ist beschleunigt; das Wiederkäuen hat das Thier eingestellt. In der Nacht wurde das Schaaf von dem Hirten getödtet, weil er irriger Weise glaubte, es sei krank.

5. Zum Versuche wurde ein grosser einjähriger Widder genommen. Vor der Operation macht das Thier 26 Respirationen in der Minute. Die Schnittwunde, welche 6 Cm. lang war, wurde an dem unteren Theile der linken Seite des Halses angelegt. Die linke Arteria carotis wurde auf der Grenze des mittleren Dritttheiles mit dem unteren entblösst. Der äussere Durchmesser der Arterie betrug vor dem Anlegen der Ligatur 6 Mm., nach demselben — 2 Mm. Beim Unterbinden wurde mit der Pincette der Nervus vagus gereizt. Die äussere Wunde wurde durch 4 metallene Nähte geschlossen. Nach der Operation macht das Thier 36 Respirationen in der Minute. Die Operation wurde den 30. September 1869 gemacht; nach derselben fühlte sich das Thier den ersten Tag gut: es spazierte herum, frass. Den 1. und 2. October blieb das Thier gesund. Am 3. Oct. hat Dr. Talko das Auge des Thieres mit dem Ophthalmoskope untersucht, indem er vorher die Pupille durch

[1]) Die Thierärzte haben bemerkt, dass sowohl Schaafe, als auch andere Thiere gewöhnlich nicht das Bein der kranken Seite, sondern das entgegengesetzte aufheben. — Wahrscheinlich suchen die Thiere dadurch die Spannung des kranken Theiles zu vermindern.

Atropin erweitert hatte. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte, dass die Gefässe der Netzhaut keine besonderen Veränderungen darboten; sie schienen etwas breiter zu sein, als diejenigen des zu gleicher Zeit untersuchten Bockes (siehe weiter unten), und zeigten selbst eine unbedeutende Pulsation, besonders auf derjenigen Seite, wo die Ligatur sich befand. Die ophthalmoskopische Untersuchung wurde gemacht, um zu entscheiden, ob nicht ein Bluterguss in die Netzhaut stattgefunden und ob sich nicht auch noch andere Veränderungen eingestellt haben?

6. Am 11. Juni 1869 habe ich bei einem schwarzen einjährigen Schaafe die linke Carotis (carotidem comm. sin.) in der Mitte des Halses blossgelegt; ohne sie aus ihrer Lage zu verrücken oder ihre Scheide zu entfernen, habe ich ihren äusseren Durchmesser bestimmt, und fand dabei, dass er 7 Mm. betrug. Darauf wurde die Arterie vollkommen entblösst, auf einer rinnenförmigen Sonde emporgehoben und wiederum ihr Durchmesser bestimmt; er betrug jetzt auf derselben Stelle 4 Mm. Nachdem die Arterie mittelst eines Metallfadens unterbunden war, betrug ihr Durchmesser 2 Mm. In einer Entfernung von 8 Mm. unter und über der Unterbindungsstelle war der Durchmesser der Arterie gleich 4 Mm. Dass die Bewegung des Blutes durch die unvollständig unterbundenen Stellen möglich sei, beweist der Umstand, dass der über dem Knoten gelegene Arterientheil Blut enthielt. Die äussere, durch 3 metallene Nähte geschlossene Wunde war 53 Mm. lang. Nach Beendigung der Operation stand das Schaaf auf, seine Pupillen waren erweitert; das Thier stand fortwährend ruhig auf einer Stelle mit nach rechts und unten gebogenem Kopfe und mit hoch aufgehobenem linken Beine. Nach Verlauf von 10 Minuten wurden Zuckungen in den hinteren Extremitäten, besonders in dem rechten Hinterbeine, bemerkt. Diese Zuckungen hatten die meiste Aehnlichkeit mit denjenigen Bewegungen, welche die Thiere machen, wenn sie Fliegen, Insecten wegjagen wollen; solche aber waren auf dem Schaafe nicht zu sehen. Wenn man das Thier zum Gehen zwang, so bewegte es sich und dabei konnte man in seinen Bewegungen nichts Anomales merken. Während eines Tages vor der Operation und während zweier Tage nach derselben hustete das Thier jedesmal, wenn es Wasser trank. In den folgenden Tagen bis zum 17. Juli wurde an dem Thiere nichts Besonderes bemerkt; aber am 17. Juli, d. h. 6 Tage nach der Operation, wurde das Thier im folgenden Zustande gefunden: es lag auf der rechten Seite, den Kopf dicht an die Erde gedrückt; beide Hornhäute zeigten eine leichte Trübung, besonders aber die des linken Auges, welche mit Erde bedeckt war; das Schaaf richtet sich nur mit Mühe auf und fällt dann wiederum auf die rechte Seite hin. Am Morgen hat das Thier noch Etwas getrunken, aber auch beim Trinken hielt es den Kopf nach rechts gebogen. Während des übrigen Tages hat das Schaaf nichts gegessen und nichts getrunken; den Kopf hielt es fortwährend nach rechts gekehrt. Wenn man den Versuch machte, das Thier aufzurichten und auf die Beine zu stellen, so legte es sich sogleich wieder auf die rechte Seite hin. Die Bewegungen des Thieres sind erschwert. Gegen den Abend wurde die Trübung der rechten Hornhaut noch stärker. — 18. Juli. Das Schaaf geht mit Mühe und frisst das Gras, indem es dabei den Kopf rechts biegt; dabei wurden, ebenso wie früher, die hinteren Extremitäten breit auseinander gestellt. — 19. Juli. Aus der Tiefe der Wunde wurde Eiter entfernt, welcher etwas mit Blut gefärbt

war. — 20. Juli. Die Geschwulst an der Stelle der Operation hat sich etwas verkleinert; die Wunde secernirte in unbedeutender Menge gutartigen Eiter. Der Gesundheitszustand des Thieres fing von dieser Zeit an eine stetige Besserung zu zeigen. — 26. Juli. Auf der rechten Hornhaut befindet sich eine Kataract; den Kopf neigt das Thier fortwährend auf die rechte Seite; beim Gehen neigt es sich ebenfalls mehr rechts. — An diesem Tage habe ich um die Mitte der linken Arteria femoralis eine unvollständige metallene Ligatur angelegt. Vor der Unterbindung betrug der Durchmesser 2 Mm., nach derselben 1 Mm. Die äussere Wunde war 5 Cm. lang; dieselbe wurde durch 4 Ligaturen geschlossen. Während dieser letzten Operation habe ich Zuckungen in den Kopf- und Halsmuskeln bemerkt. Zwei Tage nach dieser Operation wurde das Thier leider gestohlen.

Obgleich wir in diesen 6 Fällen durch von uns unabhängige Ursachen der Möglichkeit beraubt waren, die Versuche durch Leichensectionen zu vervollständigen, so halten wir es dennoch für möglich, aus denselben folgende Schlüsse zu ziehen:

1) Die unvollständige Ligatur der Carotis bat bei Hunden und Schaafen, obgleich das ursprüngliche Volumen der Arterie durch dieselbe auf die Hälfte (Versuche 1, 2, 3) und selbst auf ein Drittheil (5, 6) reducirt worden war, nicht nur keinen tödtlichen Ausgang bedingt, sondern auch keine solche Erscheinungen hervorgerufen, die auf ein Hirnleiden deuten könnten.

Die im 5. Versuche ausgeführte Untersuchung der Tiefe des Auges zeigte ebenfalls keine von den materiellen Veränderungen, die im Auge in Folge des erschwerten Blutlaufs im Gehirn erscheinen können. Leider können wir nicht entscheiden, welche Ursachen es waren, die das Erscheinen der oben erwähnten Symptome im 6. Versuche bedingten, und in welchem Verhältnisse dieselben zu der Unterbindung der Arterie standen? Die Eiteransammlung um die Arterie herum blieb nicht ohne Einfluss auf das Hervortreten der obenerwähnten Symptome, wie das schon aus dem Umstande, dass der Zustand des Thieres sich nach der Entfernung des Eiters gebessert hat, zu ersehen ist.

2) Die Seite, auf welcher die zur Unterbindung gewählte Arterie liegt, bleibt ohne jedweden Einfluss auf das Zustandekommen der Gehirnerscheinungen.

3) Die krankhaften Symptome bestanden nur in der Bildung von Abscessen an der Stelle der Operation (bei 2 Schaafen), rings um die unterbundene Arterie. Bemerkenswerth war dabei der Umstand, dass trotz der bedeutenden Eiteransammlung in der Wunde, und trotz des Liegenlassens des metallenen Knotens um

die Arterie, sich an derselben kein einziges Mal eine Ulceration gezeigt, und auch keine secundäre Hämorrhagie sich eingestellt hat.

4) Das Allgemeinbefinden der Thiere nach der Operation war befriedigend; es wurden keine besonderen Symptome bemerkt. Das Einzige, was an den Thieren nach der Operation beobachtet wurde, war eine Art Müdigkeit oder Traurigkeit, die durch den Shock, den eine jede Operation auf den Organismus ausübt, bedingt wurde.

5) Was die Folgen der unvollständigen Ligatur der Art. iliacae ext. anbetrifft, so können wir nichts darüber sagen, da wir in dieser Richtung nur ein einziges Experiment gemacht haben.

Die zweite Versuchsgruppe.

7. Einem schwarzen, einjährigen Bocke wurden am 31. September 1869 an beiden Carotiden (Art. carotides communes) unvollständige metallene Ligaturen, auf der Grenze des mittleren Dritttheiles mit dem unteren, angelegt. Die rechte Pupille war vor der Operation 5 Mm. breit und 12 Mm. lang. Vor der Unterbindung betrug der Durchmesser der rechten Carotis, an der Grenze ihres mittleren Dritttheiles mit dem unteren, 6 Mm., nach dem Anlegen der Ligatur war er an der Stelle des Knotens gleich 2 Mm. Nach Beendigung der Operation war die Länge der rechten Pupille um 1 Mm. kleiner geworden; die Breite aber blieb unverändert. Die äussere Wunde war 14 Mm. lang; sie wurde durch 3 Metallnähte geschlossen. Die linke Carotis, die auf der entsprechenden Stelle entblösst war, hatte nach Beendigung der ersten Operation 7 Mm. im Durchmesser, nach der Unterbindung 2 Mm. Die linke äussere Wunde war 46 Mm. lang; sie wurde durch 4 metallene Nähte geschlossen. — Sogleich nach Beendiguug beider Operationen zeigten die der Untersuchung zugänglichen Schleimhäute des Auges und der Mundhöhle eine deutlich ausgesprochene Blässe; die Arterien der Netzhaut waren verengert, ihre Venen aber erweitert und von Blut strotzend. — Während der Operation war der Bock sehr unruhig, er schrie, warf sich häufig von Seite zur Seite, was wir weder beim Hunde noch bei den Schaafen beobachtet haben. Den ganzen Tag nach der Operation stand er meistens unbeweglich, den Kopf gesenkt. Wenn man ihn aufzuschrecken versuchte, so verliess er die Stelle nur ungern. Er legte sich von Zeit zu Zeit hin, aber immer nur auf eine sehr kurze Weile und stand darauf gleich wieder auf. Die ganze Zeit hat er nichts gefressen. Während der Nacht legte er sich öfters hin; aber den grössten Theil der Nacht brachte er dennoch stehend zu. — 1. Oct. Das Thier fühlt sich etwas kräftiger, aber es bewegt sich ungern und frisst nur wenig. — 2. Oct. Der Bock frisst öfters; wenn man ihn aufschreckt, so läuft er schon. Freiwillig geht er nur wenig herum, er legt sich auch hin, aber selten; meistens steht er mit heruntergesenktem Kopfe. — 3. Oct. Die Pupille wurde durch Atropin erweitert. In den Gefässen der Netzhaut konnte man jetzt nichts Anomales bemerken, folglich musste man schliessen, dass der Blutlauf schon das Gleichgewicht erreicht hatte. Die Untersuchung der Augen wurde von

Dr. Talko ausgeführt [1]). — 30. Jan. 1870 wurden diesem Thiere subcutan 1¼ Gran von salpetersaurem Strychnin injicirt, worauf die Pupillen sich etwas erweiterten. Nach Verlauf von 5 Minuten war der Bock todt. Die Leiche wurde sogleich secirt. Nach dem Tode waren die Pupillen bis zum Maximum erweitert, so dass man von der Iris nichts sehen konnte. — Nachdem die beiden Carotiden entblösst waren, haben wir Folgendes gefunden:

Die rechte Carotis im Durchmesser vor der Operation 6 Mm., nach derselben 2 Mm. In der Leiche war der obere oder Kopftheil der Carotis, d. h. der über der Ligatur gelegene 3½ Mm. breit; der untere oder der Herztheil der Carotis, d. h. der unter der Ligatur gelegene war 2¾ Mm. breit und ad jugulum sterni 4½ Mm.

Die linke Carotis im Durchmesser vor der Operation 7 Mm., nach derselben 2 Mm. In der Leiche war der obere oder Kopftheil der Carotis, d. h. der über der Ligatur gelegene 3 Mm. breit; der untere oder der Herztheil der Carotis, d. h. der unter der Ligatur gelegene war 3 Mm. breit und ad jugul. sterni 4½ Mm.

Da nach dissen Messungen die Gefässe verwundet wurden, so hat sich auch das Volumen der Arterien verkleinert. Die rechte Carotis betrug ad jugulum sterni 3½ Mm. und die linke 3¾ Mm. Die Wände der Carotiden waren verdickt, — die linke auf eine Entfernung von 27 Mm. und die rechte von 36 Mm. Beide Arterien wurden abpräparirt und etwas unter dem Niveau des Juguli sterni abgeschnitten. Darauf wurde in dieselben Flüssigkeit eingespritzt; dabei zeigte es sich, dass durch die obere Oeffnung der linken Carotis das Wasser in einem dünneren Strahl ausfloss, als durch eine eben solche Oeffnung der rechten Arteria carotis. Dabei spritzte das Wasser im feinsten Strahle aus dem linken Knoten durch kleine Oeffnungen. Auf der ganzen Strecke, wo die Arterienwand verdickt und verdichtet war, befand sich in ihr eine Menge von varicösen Gefässen. Das waren die erweiterten Vasa vasorum. Nachdem wir alle Arterien der Länge nach aufgeschnitten hatten, fanden wir, dass die Wände des Herztheiles, d. h. des zum Herzen näher gelegenen Theiles der Carotiden, dicker und dichter waren, als diejenigen des Kopftheiles. Die Farbe der inneren Membran desselben Herztheiles war gelblicher, dunkler, während in dem Kopftheile die Farbe derselben normal war. Die innere Fläche des Gefässes war matt, sie hatte ihren gewöhnlichen Glanz verloren. Der Knoten wurde an der Stelle, an der er angelegt worden war, gefunden; das Lumen der Arterie war an dieser Stelle so stark verengert, dass durch dasselbe nur der Knopf einer Carlsbader Stecknadel (1 Mm.) hindurchgehen konnte: diese Verengerung war im Ganzen 2 Mm. lang. Wie oberhalb, so auch unterhalb des Knotens zeigten sich kleine Vertiefungen in der Arterienwand, durch

[1]) Dr. Trautfetter (Archiv für Ophthalmologie, Bd. XII.) hat bei Kaninchen und Hunden beide Carotiden bald zusammengedrückt, bald unterbunden. Bei diesen Versuchen traten bei den Thieren nicht diejenigen Erscheinungen auf, die man erwarten konnte. Das Einzige, was Dr. Trautfetter mit Hülfe des Augenspiegels bemerken konnte, war ein unbedeutendes Blasswerden des Fundus des Auges. Ueber den Einfluss der Unterbindung der Arterien auf die Netzhaut siehe Gazeta Lekarska, Bd. 12. No. 15 die Abhandlung des Dr. Talko.

die man mit dem Knopfe einer Karlsbader Stecknadel zwar nur oberflächlich, aber dennoch in die Arterienwand eindringen konnte. Beim Abpräpariren der Arterie waren wahrscheinlich einige von diesen Vertiefungen durchschnitten worden; sie bildeten dabei die Oeffnungen, durch die beim Einspritzen das Wasser im feinsten Strahle hervorquoll, wie wir das oben schon erwähnt haben.

In der Nachbarschaft des Knotens, an der Stelle der Operation, war der Nervus vagus mit der Wand der linken Carotis verwachsen.

In der rechten Carotis wurden bei der Injection dieselben Erscheinungen beobachtet, aber die Flüssigkeit floss hier in einem grösseren Strahle. An der erwähnten Stelle, unterhalb des Knotens war das Lumen der Arterie bis auf 1½ Mm. verengert; die Länge dieser Verengerung betrug 2 Mm. In dem, näher zum Herzen gelegenen Theile der Carotis war die innere Membran auf einer Entfernung von 22 Mm. gelber, als in dem oberen Theile.

8. Am 13. Mai 1870 wurde bei einer alten, kleinen, gelben Hündin auf der rechten Seite des Halses in dem oberen Dritttheile eine 67 Mm. lange Schnittwunde gemacht, um die rechte Carotis zu entblössen. Die Arterie war an der zur Unterbindung gewählten Stelle 3 Mm. dick; nach dem Anlegen der unvollständigen Ligatur aber betrug ihr Durchmesser an der Stelle des Knotens 2 Mm. Die äussere Wunde wurde durch 3 Metallnähte geschlossen. Die äussere Wunde an der linken Seite des Halses war 7 Cm. lang. Der Durchmesser der entblössten linken Carotis in ihrer Mitte, vor dem Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur, betrug 5 Mm.; nach demselben an der Stelle des Knotens 1 Mm. Beim Blosslegen dieser Arterie wurde der Musc. sternocleidomastoideus und die mit ihm benachbarten Muskeln auf einer bedeutenden Strecke entblösst. Die äussere Wunde wurde durch 3 Metallnähte vereinigt.

Den 15. December 1870 wurde der Hund durch schwefelsaures Strychnin (1 Gr. in 1 Dr. Wasser gelöst) vergiftet. Da mehrere Injectionen gemacht waren, so dauerte die Agonie nur einige Minuten. Die Section wurde sogleich vorgenommen. Nachdem die Haut und die Musc. sternocleidomastoidei von der linken Seite des Halses entfernt waren, wurde unter dem äusseren Rande des genannten Muskels, weit entfernt von der Stelle, an welcher die linke Carotis unterbunden war, der Metallknoten im Bindegewebe incapsulirt gefunden. Das Auffinden der Arterie kostete mich einige Mühe, denn ihre Continuität war vernichtet und ihre beiden Enden waren auseinandergegangen. Die Entfernung zwischen den beiden Enden betrug 3½ Cm.; dieselben waren mit dem benachbarten verdichteten Zellgewebe durch Narbengewebe verwachsen. Die beiden Enden der durchtrennten linken Carotis hatten das Aussehen von weisslichen dicken Fäden und sahen den Nerven ähnlich. Das obere Ende hatte eine abgerundete, das untere eine conische Form. Die Breite, sowohl des oberen, als des unteren Endes, war gleich am Anfange, d. h. an der Stelle, wo der Metallknoten angelegt worden war, gleich 2 Mm. Der untere Theil der linken Carotis in einer Entfernung von 1 Cm. von dem Ende war auch 2 Mm. breit; gleicherweise war auch der obere Theil 1 Cm. weit über dem Ende, bei der Art. thyreoidea 2 Mm. breit.

Wir sehen also, dass beide Enden der durchtrennten Carotis auf eine gewisse Entfernung das Aussehen von engen, gleichmässigen Cylindern hatten. Nur

weiterhin wurde die linke Carotis, indem sie sich dem Herzen näherte, allmählich etwas breiter. Jedenfalls war dieselbe schon am Jugulum sterni normal. Der obere Theil der linken Carotis über der Abzweigung der ersten Seitenarterien war ebenfalls enger, als im normalen Zustande. Die Wände an beiden Enden waren verdichtet und von weisslicher Farbe. Blutgerinnsel waren in den Enden nicht vorhanden.

Die rechte Carotis. Der Knoten wurde an derselben Stelle gefunden, an welcher er angelegt war, die Continuität der Arterie war ununterbrochen geblieben. Die Dicke der Arterien direct über und unter dem Knoten betrug 2 Mm. Zwei Centimeter unter dem Knoten, näher zum Herzen, betrug der äussere Durchmesser der Arterie 3 Mm.; in der Entfernung von 24 Mm. über dem Knoten, in der Nähe der ersten Seitenarterie, war ihr Durchmesser ebenfalls fast 3 Mm. Die Dicke der Carotis direct über der Art. thyreoidea super. betrug 2 Mm. Der innere Durchmesser der rechten Carotis war fast 1 Mm.

9. Den 3. Februar 1871 wurden die beiden Carotiden am oberen Dritttheile des Halses eines Hundes entblösst. Nachdem wir die Durchmesser derselben in einer und derselben Höhe gemessen hatten, fanden wir, dass dieselben für beide Arterien 4 Mm. betrugen. Zuerst wurde die linke Carotis unterbunden. Nach der Unterbindung betrug der Diameter an der Stelle der Ligatur nur $1\frac{1}{4}$ Mm. Gleich darauf wurde zum zweiten Male die rechte Carotis an derselben Stelle gemessen und dabei erwies es sich, dass ihr Durchmesser jetzt 5 Mm. betrug. In derselben Höhe, wie die linke Carotis, wurde auch die rechte unterbunden, ihr Durchmesser an der Stelle des Knotens war nach der Unterbindung 2 Mm. Die äusseren Wundränder wurden nicht vereinigt, und frei dem Einflusse der Luft überlassen. Vor der Operation wurden der Hündin am Rücken unter die Haut fast 4 Gran Morphium injicirt und obgleich dieselbe nicht vollständig narcotisirt war, so war sie doch so stark betäubt, dass sie während der Operation ruhig blieb. Nach Beendigung der Unterbindung lag das stark betäubte Thier wie ermüdet; wenn sie durch Stösse zum Gehen gezwungen wurde, so bewegte sie sich kaum; wenn sie einmal aufstand, so legte sie sich sogleich wieder hin. Es war klar, dass die Bewegung der hinteren Extremitäten sehr erschwert war.

Abends 6 Uhr. — Die ganze Zeit nach der Operation war die Hündin traurig, ängstlich, und verbrachte die meiste Zeit liegend; beim Gehen schleppte sie die hinteren Extremitäten, als ob dieselben halb paralysirt seien. — Den Tag darauf war sie viel heiterer, frass und ging viel sicherer herum. — In solchem Zustande verbrachte der Hund sowohl den dritten als auch den vierten Tag. — Am fünften Tage wurde an der vorderen Fläche des Halses, unter der Schilddrüse, auf der rechten Seite an der der Wunde entsprechenden Seite, doch mehr nach innen hin, eine Geschwulst bemerkt. Der Hund frass gut, und schien sich in vortrefflichem Gesundheitszustande zu befinden. — Am 6. Tage gegen Abend wurde die Hündin traurig und hörte auf zu fressen. An den beiden Augen stellte sich eine Eitersecretion ein. — Am 7. Tage nach der Operation, den 9. Febr. um 11 Uhr Morgens hatte die Geschwulst die Grösse eines Hühnereies erreicht. — Die Geschwulst wurde eröffnet und es erwies sich, dass dieselbe aus einem Blutgerinnsel bestand, nach dessen Entfernung aus der Tiefe der Wunde von ihrer

rechten Seite her eine sehr starke arterielle Blutung sich einstellte, wobei das Thier bis zu 5 Unzen Blut verlor. Das Thier war jetzt sehr schwach und konnte nicht gehen; die Respiration war beschleunigt. — In die Tiefe der Wunde wurde mit Nelübin'schem Wasser getränkte Charpie gelegt und mit Hülfe von Binden befestigt.

Um 12 Uhr stieg die Unruhe der Hündin, dieselbe versuchte zu gehen, sich zu bewegen, doch ihre hinteren Extremitäten waren wie halbparalysirt. — Eine halbe Stunde später, nachdem das Thier sich ausgeruht hatte, gelang es ihm nach einigen Versuchen, mit Aufbietung grosser Anstrengungen, das Zimmer zu verlassen und auf den Hof herauszukommen.

Die ganze Zeit bis zum 12. Februar war das Thier traurig, lag fortwährend und frass fast gar Nichts. — Die Blutung hat sich nicht wiederholt. — Um die Mittagszeit wurde das Thier etwas lebhafter, fing an zu fressen, die Wunde wurde verbunden und dabei gefunden, dass die Wunde rein sei und die Eiterung sich in ihr schon eingestellt habe. — Die letzten zwei Tage (den 15. und 16.) war das Thier wieder traurig und sehr schwach geworden; es lag fortwährend, frass gar Nichts, die Eiterung war eine sehr reichliche. Den 17. starb das Thier und wurde auf Eis gelegt. — Am 20. Februar wurde die Autopsie gemacht. — Nachdem die Haut vom Halse entfernt war, bemerkte ich, dass die subcutane Fascie vom unteren Rande des Unterkiefers bis zum unteren Dritttheil der vorderen Fläche ödematös war. Längs den Gefässen der rechten Seite befand sich das Bindegewebe im Zustande der phlegmonösen Entzündung; an mehreren Stellen fand sich in ihr eine Eiterinfiltration, dann war sie auch mit feinen Extravasaten übersäet; die kleineren Gefässe des Zellgewebes waren mehrfach gewunden und mit Thromben angefüllt. — Diese Erscheinungen traten desto deutlicher hervor, je mehr man sich dem Jugulum sterni näherte. — Bei weiterer Untersuchung dieser Seite wurde zwischen dem Musc. sternocleidomastoideus und den hinter ihm liegenden eine etwa hühnereigrosse Höhle gefunden, die mit Eiter und necrotischem, mit Blut durchtränkten Zellgewebe angefüllt war. — In den Wänden dieser Höhle, längs der Richtung der Gefässe und des Sympathicus, in dem zwischen den Muskeln liegenden Zellgewebe und in den Muskeln selber, interfasciculär, besonders in der Nähe der Höhle und des Jugulum sterni, befanden sich Eiterheerde und zahlreiche, bald zerstreute, bald continuirliche Extravasate.

Indem wir die Höhle selber untersuchten, fanden wir den Knoten nicht an derjenigen Stelle, wo die Ligatur angelegt worden war; die Arterie war in ihrer Continuität getrennt. Ihre Enden waren von einander entfernt und mit den nebenliegenden Theilen verwachsen. Die Enden der Arterie waren durch Blutgerinnsel verstopft. Die beiden Enden waren von einander 44 Mm. entfernt. Nachdem ich den entblössten oberen Theil der rechten Carotis 4 Cm. oberhalb des obliterirten Endes, direct unter der Abzweigung des Seitenastes, gemessen hatte, fand ich, dass der Durchmesser desselben 3 Mm. betrug. Der Durchmesser des unteren oder des Herztheiles der rechten Carotis betrug, in einer Entfernung von 6 Mm. unter dessen Ende, ebenfalls 3 Mm. Dieses untere Ende der Arterie war in der ganzen genannten Strecke verstopft, undurchgängig. Ich habe die ausgeschnittene rechte Carotis mit den sie umgebenden Theilen, nachdem dieselbe in

einem Gemisch von Spiritus und einigen Tropfen von chromsaurem Kali gelegen hatte, untersucht und gefunden, dass die Oeffnung des oberen Endes durch einen mitten im Gefässe sich befindenden und wie aus zwei vereinigten Theilen bestehenden Thrombus verstopft war. Der höher liegende Pfropf befand sich 1 Cm. weit vom Ende des getrennten Gefässes, der kleinere 6 Mm. davon. Nachdem wir den unteren oder Herztheil der rechten Carotis untersucht hatten, fanden wir, dass ihr aufgequollenes Ende vollkommen verstopft war, die Länge des Pfropfes, welcher dieses Ende füllte, betrug $\frac{1}{2}$ Cm.; er war dicht mit der Gefässwand verwachsen.

Die Wunde an der linken Seite des Halses war fast vollständig geheilt. In der Nähe der Narbe war die Haut mit den darunterliegenden Theilen verwachsen. Um die Narbe herum wurde Hyperämie, feine Blutergiessungen und Induration des Zellgewebes gefunden. Alle diese Erscheinungen waren hier übrigens schwächer ausgedrückt, als auf der entgegengesetzten Seite. Um die linke Ligatur herum war das Zellgewebe hyperämisch, etwas ödematös, der Nervus vagus ziemlich dicht mit den Gefässen verwachsen. 3 Mm. höher, über dem Knoten, betrug der Durchmesser der linken Carotis $2\frac{1}{2}$ Mm. In derselben Entfernung unter dem Knoten, d. h. 3 Mm. davon, betrug der Durchmesser der linken Carotis 3 Mm. und er blieb ebenso auch in einer Entfernung von 4 Mm. In einer Entfernung von 4 Mm. über dem Knoten, direct unter dem ersten Seitenaste, war der Durchmesser der Arterie $2\frac{1}{2}$ Mm., über dem Seitengefässe 2 Mm.

Wenn man Flüssigkeit durch das eine Ende der in ihrer ganzen Länge herausgeschnittenen Arterie einspritzte, so floss dieselbe aus dem entgegengesetzten Ende in Form eines feinen Strahles heraus. Die linke Carotis, die ebenso wie die rechte aufbewahrt wurde, haben wir der Länge nach aufgeschnitten; dabei erwies es sich, dass direct über dem Knoten der $\frac{1}{2}$ Cm. lange Thrombus sich befand, der hauptsächlich um den Knoten herum befestigt war und von der einen Seite in Form einer Falte in das Lumen der Arterie hervorragte. An dieser Seite war der kegelförmige Pfropf fester angewachsen als anderswo; die freie Spitze des Pfropfes war nach oben gerichtet, die Grundlage desselben war auf eine Strecke von $1\frac{1}{2}$ Mm. angewachsen. Die eingespritzte Flüssigkeit floss in einem feinen Strahle frei durch die ausgeschnittene Arterie hindurch. Unterhalb des Knotens haben wir kein Blutcoagulum gefunden.

Ausser dem Halse wurde auch noch das Gehirn geöffnet und höchst anämisch gefunden.

10. Einem 2jährigen Schaaf, von mittlerer Grösse, wurde am 11. Mai 1868 eine unvollständige metallene Ligatur um die linke subcutane Femoralis gelegt. Die Breite dieser Arterie betrug vor der Unterbindung $1\frac{1}{2}$ Mm., nach derselben 1 Mm. Die Bewegung des Blutes dauerte dabei unter dem Knoten fort. Die äussere Wunde wurde durch 3 Metallnähte geschlossen. Gleich darauf wurde in eben derselben Weise auch die rechte Femoralis unterbunden. Der äussere Durchmesser der Arterie war vor der Unterbindung $1\frac{1}{2}$ Mm., nach derselben betrug er keinen vollen Millimeter. In diesem Falle bewegte sich der Knoten nur mit grosser Mühe auf der Arterie; die Blutwelle unterhalb des Knotens war schwächer, als auf der linken Seite. Die äussere Wunde wurde durch 4 Metallnähte geschlossen. Den 15. Mai waren beide Wunden per primam intentionem geheilt.

Die Knoten hatten die Haut nicht durchschnitten und waren an derselben Stelle geblieben.

Den 15. Mai, nachdem ich die linke Carotis in der Mitte des Halses entblösst hatte, legte ich um die Mitte dieser Arterie eine unvollständige metallene Ligatur. Der äussere Durchmesser dieser Arterie betrug vor der Ligatur 4 Mm., nach derselben 3 Mm. Die äussere Wunde wurde durch 4 Metallnähte geschlossen. Während einer Stunde nach der Operation lag das Thier auf der linken Seite und konnte sich nicht bewegen. — Zu gleicher Zeit wurden beim Schaafe leichte tetanische Bewegungen in den Extremitäten und am Halse bemerkt, welche einige Minuten dauerten. — Dann stand das Schaaf auf und frass. — 18. Mai. Die äussere Wunde war per primam intentionem geheilt. Unter der Haut war keine Geschwulst vorhanden. — Eine Woche später wurde beim Schaafe eine katarrhalische Erkrankung der Schleimhäute der Nasenlöcher und der Luftwege bemerkt. — Das Thier hustete, das Athmen war etwas erschwert, die Schleimabsonderung vergrössert. Dieser Zustand dauerte circa zwei Wochen.

Im August wurde dasselbe Schaaf zu anderen Versuchen genommen, wobei es mit Hülfe von Bichlormethylen anästhesirt wurde.

Den 15. Januar um 12 Uhr wurde das Schaaf durch 1¼ Unzen Chloroform vergiftet; gleich darauf wurde die Section gemacht und folgende Erscheinungen constatirt: eine starke venöse bläuliche Färbung der Schleimhäute, besonders der der Mundhöhle, wo die Zunge, hauptsächlich aber deren Spitze, durch diese Färbung sich auszeichneten. — Die Jugularvenen waren mit sehr flüssigem, schwarzem Blute stark angefüllt. Beim Durchschneiden der einen von ihnen wurde im Blute eine Luftblase bemerkt. — Beim Durchschneiden der Venae cavae floss das Blut rasch heraus. — Das arterielle Blut war ebenfalls dunkel und flüssig. — Bemerkenswerth war der Umstand, dass in den Muskeln jede Reizfähigkeit verloren gegangen war; beim Durchschneiden derselben wurde in ihnen auch keine Spur von Zusammenziehung, von Zuckungen bemerkt, welche einem in Thieren, die durch eine mechanische Ursache getödtet und sogleich secirt werden, so oft begegnen. — Die Wände der linken Carotis waren verdickt, besonders in der Nähe der Ligatur und über derselben. — Stellenweise wurde eine Verdickung auch in der Wand der rechten Carotis bemerkt. — Als die beiden entblössten Arterien verglichen wurden, so ergab es sich, dass die Breite der linken Carotis an der Stelle der Ligatur 2 Mm. betrug; in derselben Höhe war der äussere Durchmesser der rechten Carotis 5 Mm. — In einer Entfernung von 28 Mm. unterhalb des Knotens war die linke Carotis 4 Mm. dick, die rechte in derselben Höhe 5 Mm. — An der Stelle der Ligatur der rechten Femoralis wurde eine Eitercyste gefunden; die Ligatur selber konnte nicht entdeckt werden. Die linke Arteria femoralis war unterhalb der Ligatur 1 Mm. dick. In Sinu frontali wurden 18 weisse Würmer mit schwarzen Köpfen gefunden; der eine von ihnen war grösser, als die anderen und von einer dunkleren Farbe, mit schwarzen Linien bedeckt.

Nachdem ich diejenigen Beobachtungen über das Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur, in welchen die Versuche durch Sectionen vervollständigt waren, mitgetheilt habe, will ich hier noch

den Leser auf einige, schon früher beschriebene Erscheinungen aufmerksam machen.

1) Indem wir die unvollständige metallene Ligatur beim Bocke, beim Widder und bei den Hunden um beide Carotiden direct nach einander angelegt haben, gelang es uns dabei den Durchmesser der Arterie an der Stelle der Unterbindung durchschnittlich auf $\frac{1}{3}$ der ursprünglichen Grösse herabzusetzen. Die grösste Verkleinerung haben wir in dem 9. Versuche erhalten, in welchem die linke Carotis vor dem Anlegen der Unterbindung 4 Mm., nach demselben $1\frac{1}{2}$ Mm. im Durchmesser gemessen hatte. Die geringste Verkleinerung des Durchmessers erhielten wir im 8. Versuche, in dem die Carotis vor der Ligatur 3 Mm. im Durchmesser, nach derselben 2 Mm. maass. Ungeachtet der bedeutenden und gleichzeitigen Verengerung beider Carotiden, ungeachtet dessen, dass bei zwei Thieren je eine Arterie in ihrer Continuität getrennt wurde, haben wir dennoch nicht nur keinen einzigen Todesfall in Folge einer Gehirnerkrankung gesehen, sondern auch überhaupt keine deutlich ausgesprochenen Symptome eines aufgeregten oder unterdrückten Gehirnzustandes bemerken können. Nur in dem 10. Versuche wurden leichte convulsivische Bewegungen, die recht schwach waren und recht schnell aufhörten, bemerkt. Obgleich beim Bocke die Erscheinungen der Anämie der Mundhöhlenschleimhaut gleich nach der Operation sehr deutlich ausgedrückt waren, so wurden dessenungeachtet bei ihm weder convulsivische, noch paralytische Erscheinungen beobachtet. Die allgemeine Müdigkeit und Traurigkeit der Thiere und ihre Unbeweglichkeit konnten zum Theil auch durch die Erschütterung bedingt sein, welche eine jede blutige Operation auf die Thiere ausübt.

Wir können nicht unerwähnt lassen, dass der Entzündungsprozess in der Wunde und die Eiterbildung, so unbedeutend sie auch sein mögen, jedenfalls nicht ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Thieres nach der Operation bleiben können. Die Erscheinungen, welche bei einem einzigen Hunde (im 9. Versuche) beobachtet worden sind, können in keinem Falle den ausschliesslichen Einfluss der Unterbindung der Carotiden beweisen. Um diese Erscheinungen gehörig würdigen zu können, muss man von dem Einflusse der bedeutenden Morphiuminjection absehen können. Ausserdem muss man auch andere Umstände dieses Falles in Betracht ziehen;

so z. B. trat hier der Tod ein in Folge der zweimaligen starken Blutungen aus den verwundeten Arterienenden und in Folge derjenigen Entzündung, die sich in der Wunde deshalb entwickelte, weil dieselbe die ganze Zeit unbedeckt blieb und dem Einflusse der Luft und der Witterung frei zugänglich war.

2) In allen Versuchen hat sich eine und dieselbe Erscheinung eingestellt, nehmlich direct nach dem Anlegen der Unterbindung um die eine Carotis hat sich das Volumen der zweiten vergrössert in Folge einer Erweiterung derselben. Diese Vergrösserung entsprach nicht genau der Verengerung, welche durch das Anlegen der Ligatur bedingt war. So z. B. haben wir im 7. Versuche gesehen, dass die rechte Carotis, bei welcher der äussere Durchmesser 6 Mm. betrug, durch die Ligatur auf 2 Mm. verengt wurde; darauf hat sich die linke Carotis an der entsprechenden Stelle bis zu 7 Mm. erweitert. Im 8. Versuche war der Durchmesser der rechten Carotis vor der Ligatur 3 Mm. gross, nach derselben war er durch den Knoten auf 2 Mm. verengt, und die linke Carotis hatte sich dabei bis zu 5 Mm. erweitert; im 9. Versuche endlich war der Durchmesser der beiden Carotiden vor dem Versuche 4 Mm., und nachdem die linke Carotis bis zu $1\frac{1}{2}$ Mm. verkleinert war, wurde die rechte Carotis um 1 Mm. breiter (5 Mm.). Dasselbe haben wir auch im 10. Versuche beobachtet. Es begreift sich von selbst, dass das Blut, nachdem es einem Hinderniss an der verengten Stelle begegnet ist, nach anderen nahegelegenen Gefässen drängt; solcherweise gelangt nur ein Theil desselben in die andere freie Carotis und deshalb wird auch ihre Erweiterung der Verengerung der anderen früher unterbundenen Carotis nicht entsprechen.

3) Die Section hat in allen Fällen die höchst wichtige und stetige Erscheinung, dass die unvollständig unterbundene Arterie sowohl über, als auch unterhalb der Ligatur in einer bedeutenden Strecke sich verengert, freilich verschieden in jedem einzelnen Falle, bestätigt. So z. B. hat sich die rechte Carotis im 7. Versuche oberhalb und unterhalb des Knotens, auf eine Entfernung von 37 Mm., verengert, die linke auf eine Entfernung von 27 Mm. Im 9. Versuche wurde gefunden, dass die Verengerung gleichmässig war, 4 Mm. sowohl über, als auch unter der Ligatur. Die grösste Verengerung wird an der Stelle des Knotens beobachtet. Von dieser Stelle aus erweitert sich das Ge-

fäss langsam in der Richtung zum Herzen, und in einer Fläche mit dem Jugulum sterni zeigt die Arterie schon eine normale Breite. Da an dieser Stelle die Hauptgefässe nahe liegen, so wird hier der Blutkreislauf wieder in's Gleichgewicht gebracht. Der obere Theil des Gefässes, der oberhalb des Knotens verengert ist, wird nach der Entfernung der ersten Seitenarterie noch mehr verengert. Folglich ist in dieser Hinsicht das obere Ende der Arterie auf eine grössere Strecke verengert, als das untere. Die Ursache dieser Erscheinung, d. h. der Verengerung der Arterie oberhalb und unterhalb der unvollständigen Ligatur, muss in folgenden Verhältnissen gesucht werden:

a) Wir haben schon oben erwähnt, dass das Blut, indem es im Knoten ein stetiges Hinderniss bei seiner gewöhnlichen Bewegung findet, neue Wege für sich suchen und in andere Gefässe drängen muss, wobei es die Gefässe erweitert und in Folge dessen sich viel freier zu bewegen anfängt. Deshalb ziehen sich die Wände in einer unterbundenen Arterie, insofern als dieselbe *in* gegebener Zeit weniger Blut führt, zusammen.

b) Die zweite höchst wichtige Ursache der Verengerung der unvollständig unterbundenen Gefässe bildet die Entzündung, sowohl der Wände selber, als auch der sie umgebenden Theile, die durch ihre Entblössung und Unterbindung, mit einem Worte, durch traumatische Ursachen bedingt wird. Die Section zeigte diejenigen Veränderungen in den Wänden der Gefässe, welche stets von ihrer Entzündung abhängen (Versuche 7 und 9). — Die Farbe der inneren Membran war schwach verändert; sie war gelber, hatte ihren Glanz verloren und sah matt aus; an der Ligatur war dieselbe verdichtet und erhob sich etwas über der Fläche der benachbarten, unveränderten inneren Membran; die ganze Wand war überhaupt verdickt, verdichtet und reichlich mit erweiterten Vasa vasorum versehen. In Folge der Verdickung der Wände wird das Lumen der Arterien verkleinert, das den Blutwellen entgegentretende Hinderniss wird grösser und das Blut muss sich bequemere Wege suchen. Der Verengerungsgrad entspricht dem vorhergegangenen Reizgrade, wie man das deutlich aus dem 7. Versuche sehen kann, in welchem der untere oder Herztheil der rechten Carotis stärker gereizt wurde und sich mehr verändert hatte. Das erklärt auch, weshalb in diesem Falle die beiden Herztheile der Arterien ungleichmässig

verengert waren. Durch diesen Umstand, d. h. durch den verschiedenen Entzündungsgrad an verschiedenen Stellen wird auch, wie ich denke, die Ungleichmässigkeit der Verengerung des Herztheiles im 7. Versuche sich erklären lassen, in welchem bei Verengerung beider Herztheile der linke von ihnen folgende Verhältnisse darbot: derjenige Theil der Arterie, welcher zwischen dem Knoten (3 Mm.) und der an's Jugulum sterni grenzenden Strecke ($4\frac{1}{2}$ Mm.) liegt, hatte einen Durchmesser von 5 Mm. Andererseits muss die Arterie mit Verminderung des Blutquantums in einem bestimmten Momente sich folgerichtig verengern, ihre Wände müssen dabei etwas dichter werden. Wir weisen hier auf den Umstand hin, dass die Verengerung der Gefässe nach Verlauf von zwei Wochen (9), von vier (7), sechs und acht Monaten (10) beobachtet wurde. Dieser Umstand weist seinerseits auf die Stetigkeit, so zu sagen, Nothwendigkeit und Natürlichkeit der Verengerung der Carotiden nach der unvollständigen Unterbindung hin.

Welchen Einfluss konnte wohl die Reizung der vasomotorischen Nerven auf die Wände der unterbundenen Arterien und auf ihre Verengerung ausüben? Um diese Frage zu beleuchten, muss ich folgende physiologische Thatsachen erwähnen: die vasomotorischen Nerven, obgleich sie direct aus dem Sympathicus hervorgehen, haben ihren eigentlichen Ursprung in der Medulla oblongata, von wo sie durch die Wurzeln der Rückenmarksnerven und die sogenannten R. communicantes, welche diese Wurzeln mit den entsprechenden naheliegenden Ganglien des Sympathicus verbinden, heraustreten. Durch Experimente ist es bewiesen worden, dass wenn man das Rückenmark direct unter der Medulla oblongata durchschneidet, alle Gefässe des Körpers eine deutliche Erweiterung zeigen; wenn diese Stelle gereizt wird, so werden die Gefässe, besonders aber die Arterien, in bedeutendem Grade verengert. Man muss annehmen, dass eine Reizung von vasomotorischen Nerven durch Entblössen derselben oder durch das Anlegen einer Ligatur oder durch Entzündung der Gefässwand und der benachbarten Theile an derjenigen Stelle, wo die Endigungen dieser Nerven in der Gefässwand sich befinden, die Verengerung der Arterien begünstigen kann. Gleicherweise ist es aus der Physiologie bekannt, dass eine Reizung des Nervi vagi an irgend einer Stelle seines Laufes den seitlichen Blutdruck vermindert und eben dadurch die Verengerung

des Gefässes begünstigt. Eine dergleichen Reizung ist schon auf Grund der anatomischen Verhältnisse zwischen den Carotiden und den Nervi vagi möglich. In unseren Versuchen haben wir das Verwachsen dieser Nerven mit der unterbundenen Arterie beobachtet. Auf Grund dieser Thatsachen ist es, glaube ich, unzulässig, den Einfluss der Nerven auf die Volumensverkleinerung des unterbundenen Gefässes in Abrede zu stellen.

4) Der 7. und der 8. Versuch haben uns die Möglichkeit der vollen Trennung der Continuität der Carotiden beim Gebrauche einer metallenen unvollständigen Ligatur gezeigt. Da in diesen beiden Fällen die Folgen der Continuitätstrennung verschieden waren, so will ich jeden von diesen Fällen genauer beschreiben. Bei der alten Hündin (Versuch 8) zeigte die Section Folgendes: der Metallknoten lag weit entfernt von der Unterbindungsstelle, die Arterie selber war so getrennt, dass ihre Enden 3½ Cm. von einander abstanden und an der neuen Stelle mit den sie umgebenden Theilen verwachsen waren. Beide Enden sahen wie weissliche Fäden oder wie kleine Nerven aus. Die beiden Enden waren sowohl am Anfange als auch 1 Cm. weit vom Ende, 2 Mm. breit. Es fragt sich, in welcher Art war wohl das Auseinanderweichen der Theile der unvollständig unterbundenen Carotis vor sich gegangen?

Es konnte durch verschiedene Ursachen bedingt werden. So z. B. durch das kräftige Anziehen des Metallknotens konnten alle oder fast alle Gefässmembranen durch den Druck getrennt werden. Doch die Abwesenheit der Spuren einer solchen directen und raschen Trennung, d. h. der Blutung, giebt uns das Recht anzunehmen, dass die Trennung der Arterie und die Verschliessung der getheilten Enden unter dem Einflusse ganz anderer, langsamer wirkender Ursachen vor sich gegangen war. Zu solchen Ursachen gehört die Entzündung der Arterienwände, welche, unter Anderen auch durch die Anwesenheit des Metallknotens, der wie ein fremder Körper sich verhält, hervorgerufen werden konnte. Dazu kommt noch der Einfluss der sich immer und immer wiederholenden Blutwellenstösse beim verengten Arterienlumen (in diesem Falle war es bis zu ⅛ seiner ursprünglichen Grösse verkleinert); es versteht sich von selbst, dass bei solchen Verhältnissen an der Stelle der Unterbindung sich leicht eine Trennung bilden konnte, und die Enden in Folge ihrer anatomisch-physiologischen Eigenschaften sich darauf von einander ent-

fernen mussten. Wir müssen noch bemerken, dass in dem erwähnten Falle die umgebenden Theile auf eine grössere Strecke als auf der entgegengesetzten Seite entblösst waren. Jedenfalls weist das Auseinanderweichen der Enden darauf hin, dass die Entzündung an der Stelle der Ligatur nur in unbedeutendem Grade vorhanden sein konnte; im anderen Falle würden die Enden näher an der Stelle der Ligatur, an welcher die Reizung doch stärker war, angewachsen sein. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen der beiden Arterienenden, ihre Verdichtung und Verengerung weisen ihrerseits darauf hin, dass eine primäre Entzündung der Wände vorhanden gewesen sein musste, und dass die Trennung derselben nur langsam von Statten ging und erst zu der Zeit eintrat, als die Wunde noch eiterte, wobei es dem Knoten leicht wurde, nachdem er die Arterie durchtrennt hatte, seine Stelle zu verändern. Diese Durchtrennung bildet übrigens den gewöhnlichen Ausgang beim Anlegen der Seidenligatur bei gewöhnlichem Verbande. Der Unterschied ist der, dass beim Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur man nicht nöthig hat, die Entfernung der Ligatur, welche die Reizung unterhält und Verschwärung und Blutung verursacht, abzuwarten, sondern man kann sogleich die Wunde schliessen, indem man dieselbe so viel wie möglich vor äusseren Einflüssen schützt.

Im 9. Versuche finden wir ebenfalls eine Durchtrennung der Arterie, aber dieselbe ist von anderen schwereren Folgen begleitet. Beide Carotiden, welche 4 Mm. im Durchmesser hatten, wurden verengert, die eine bis zu 1½ Mm., die andere bis zu 2 Mm. im Durchmesser; die äusseren Wunden wurden nicht zugenäht, sondern den äusseren Einflüssen frei überlassen. Darauf hat sich in der Wunde und in der Arterie eine phlegmonöse Entzündung entwickelt, durch welche auch die Blutung aus der rechten bedingt wurde. Die secundäre Blutung, die sich beim Entfernen des Blutcoagulum eingestellt hatte, zeigte deutlich, dass die Obliteration des verschwärenden Endes am 6. Tage nach der Operation noch nicht erfolgt war. In Folge des bedeutenden Blutverlustes war das Thier schwach geworden, es entwickelte sich in ihm Gehirnanämie und es starb endlich.

Die Frage von den Blutungen nach dem Anlegen der Ligatur gehört zu den wichtigsten; deshalb halten wir es für nöthig,

zur Erklärung dieser Erscheinung in unseren Versuchen auf folgende Verhältnisse aufmerksam zu machen:

a) Von 10 den Versuchen unterworfenen Thieren waren 6 Schaafe, 1 Bock und 3 Hunde; unter den letzteren zeichneten sich zwei (Versuche 8 und 9) durch kleinen Wuchs und in Folge dessen auch durch kleinere und feinere Arterien aus. Der Grad ihrer Verengerung bei den letzten Thieren war nicht grösser, als bei den anderen; trotzdem wurde bei diesen kein einziges Mal eine Blutung beobachtet. Ueberhaupt waren die Arterien bei den Widdern und dem Bocke grösser, ihre Wände dicker und dichter im Vergleiche mit eben solchen Gefässen bei den zwei letzten Hunden. Die Wichtigkeit dieses Momentes bei dem Eintreten der Verschwärung des Gefässes und der darauf folgenden arteriellen Blutung lässt sich nicht in Abrede stellen. Den Experimentatoren ist es schon längst bekannt, dass die eben erwähnten Thiere eine verschiedene Anlage zu Entzündung zeigen und dass dieselben verschieden auf traumatische Eingriffe reagiren. In wie weit aber in unseren Versuchen dieser Umstand die Entwickelung der Verschwärung und der darauf folgenden Blutung begünstigte, ist schwer zu entscheiden. Im Allgemeinen steht es fest, dass reizbare Thiere dabei stärker leiden. Wir haben schon oben erwähnt, dass die 2 letzten Hunde klein und von schwächlicher Constitution waren.

b) Bemerkenswerth ist es, dass in beiden Fällen der Durchtrennung und Verschwärung der Arterie, es jedesmal die zuletzt unterbundene Arterie war, die diese Veränderungen zeigte. In diesem Falle war die letztere Arterie breiter und grösser in Folge des bedeutenderen Blutzulaufes und des stärkeren seitlichen Blutdruckes auf die Gefässwände. Deshalb hat auch diese Arterie sogleich nach dem Anlegen der unvollständigen Ligatur einen grösseren Widerstand, sowohl gegenüber der Blutwelle, als auch dem Knoten selber, gezeigt. Deshalb konnte hier auch die Stelle der Ligatur, indem dieselbe einem grösseren Reize unterworfen war, viel leichter in Entzündung und Verschwärung übergehen. Meiner Meinung nach ist eine solche Erklärung dieser Thatsache wahrscheinlicher, als eine andere. Ausserdem muss die zuletzt unterbundene Arterie, da sie verhältnissmässig breiter war, sich auch mehr verengern. Vielleicht muss man, um den Blutungen vorzubeugen, zwischen der Verengerung und dem

normalen Volumen der Arterie eine bestimmte Proportion beibehalten, mit deren Vernichtung die Arterie leichter verschwären kann, besonders wenn ihre Wände locker und pathologisch verändert sind. Uebrigens muss man dieser Erklärung oder richtiger diesem Momente keine zu grosse Bedeutung zuschreiben, denn wir haben gesehen, dass bei voller Unterbindung die secundäre Blutung sowohl eintreten, als auch ausbleiben kann. Wir müssen besonders darauf hinweisen, dass in unseren Versuchen die Blutung nur beim secundären Anlegen der unvollständigen metallenen Ligtur um beide Carotiden zweier kleiner Hunde eingetreten ist.

5) Sowohl die unvollständige, als auch die vollständige Ligatur, bei welchen stets eine gänzliche Durchtrennung des Gefässes als letztes Resultat eintritt, bedingen in ganz gleicher Weise die Verengerung des Gefässes oberhalb und unterhalb der Ligatur auf eine mehr oder weniger bedeutende Strecke.

6) Bei Beobachtung der inneren Veränderungen in der unterbundenen Arterie an der Stelle der Ligatur erwies es sich, dass in dem 7. Versuche das Lumen der linken Carotis 1 Mm. und das der rechten 1½ Mm. betrug. Oberhalb und unterhalb des Knotens befanden sich an der inneren Fläche Vertiefungen, Gänge. Die innere Membran des Herztheiles, wie wir es schon oben erwähnten, hatte ihre Farbe verändert und sah gelblicher und matter, als im normalen Zustande aus. Weder oberhalb noch unterhalb des Knotens und ebenso wenig in ihm selber wurden irgend welche Thromben gefunden. In dem 8. Versuche, obgleich das Lumen des Gefässes keinen Millimeter im Durchmesser hatte, wurde ebenfalls weder im Knoten noch in seiner Nähe ein Pfropf gefunden. In dem 9. Versuche wurde ein ½ Cm. langer Thrombus gefunden, der direct über dem, von der einen Seite stärker in die Arterie hineinragenden Knoten sass; die Grundfläche dieses Thrombus war auf eine Strecke von 1½ Mm. mit der Gefässwand verwachsen. Eine so unbedeutende Verwachsung zeigt uns, dass sowohl die Intensität, als auch die Verbreitung der durch die Anwesenheit des Metallknotens hervorgerufenen Entzündung nur unbedeutend waren. Wir haben schon oben erwähnt, dass in diesem Falle die Ligatur hauptsächlich von einer Seite in die Arterie eingeschnitten hatte und dass sich in Folge dessen eine Art Falte, Plica, gebildet hatte. Vielleicht hat diese Verengerungsform auch die Bildung des Blutcoa-

gulums, des Thrombus verursacht. Hinter diesem Hindernisse konnte das Blut wie in einer Bucht stauen. Wenn man dazu noch den Einfluss der Entzündung um und unter dem Knoten nimmt, so kann die Entstehung des Thrombus in diesem Falle noch leichter erklärt werden. Wäre aber diese Thrombenbildung durch die Verengerung allein bedingt gewesen (was übrigens durch andere Versuche nicht bestätigt wurde), so könnte man darauf erwidern, dass man beim Menschen vielleicht nie nöthig haben wird, die Arterie in einem solchen Grade durch die Ligatur zu verengern. In diesem Versuche wurden unterhalb des Knotens keine Coagula gefunden. Das Gehirn zeigte Erscheinungen der Anämie und keine Spuren einer Embolie. Jedenfalls beweist diese Thatsache die Möglichkeit, dass ein Theil des Pfropfes sich ablösen und eine capilläre Embolie in verschiedenen Theilen des Gehirns bedingen kann, worauf dann auch die entsprechenden krankhaften Erscheinungen sich einstellen müssen.

7) In denjenigen Arterien, welche vollkommen durchtrennt waren, haben wir folgende Erscheinungen beobachtet: Im 8. Versuche sahen beide Enden der durchschnittenen Arterien wie feine Schnüre oder Nerven aus, deren Breite (2 Mm.) sowohl am Ende, als auch 1 Cm. weit davon entfernt sich gleich blieb. Im Inneren gab es keine Coagula. Im 9. Versuche waren die Enden der durchtrennten Arterie durch Pfröpfe verschiedener Grösse geschlossen in der Art, wie das bei gewöhnlicher Ligatur beobachtet wird.

II. Nachdem wir die Thatsachen, welche wir bei unseren Versuchen an Thieren erhielten, angeführt haben, wollen wir jetzt diejenigen physiologischen Facta besprechen, welche die auf die unvollständige Ligatur folgenden Erscheinungen erklären und zu gleicher Zeit zeigen, in wie weit die durch die unvollständige Unterbindung veränderten physiologischen Functionen demjenigen Ziele, das wir mit Hülfe der unvollständigen Ligatur bei der Behandlung des Aneurysma zu erreichen streben, günstig sind.

Das erste Symptom, das dem Anlegen der unvollständigen Ligatur folgt, besteht entweder in einem gänzlichen Aufhören des Blutlaufes durch die unterbundene Stelle, das übrigens nur temporär ist, oder in einer bedeutenden Verlangsamung des Blutstromes, in Folge deren eine Verminderung der Blutmenge in dem unterbun-

denen Gefässe eintritt. Den ersten Fall haben wir in denjenigen Versuchen beobachtet, in welchen die Arterie entblösst und wegen des Unterführens der Ligatur emporgehoben wurde. Als nothwendige Folge wird in beiden Fällen sich folgende Erscheinungsreihe einstellen: indem das Blut, welches aus dem Herzen ausgetrieben wird, auf ein Hinderniss (das im ersten Falle temporär unübersteigbar ist) stösst, wird dadurch der seitliche Druck auf die Gefässwände unterhalb des Hemmnisses, d. h. vor der Unterbindungsstelle, näher zum Herzen, vergrössert, in Folge dessen eine Erweiterung des Gefässes eintritt. Die Blutmenge, die sich zwischen dem Hindernisse und dem ersten Seitenaste, besonders wenn derselbe von grösserem Kaliber ist, befindet, bildet eine Säule und setzt jeder neuen, aus dem Herzen ausgetriebenen Welle einen Widerstand entgegen, der als ein Hemmniss wirkt. Die darauf folgenden Wellen werden sich gegen die zunächst gelegenen Arterien richten müssen, in welchen ihrem freien Lauf nichts entgegentritt und die unter dem Einflusse der vergrösserten Blutzufuhr sich erweitern. Der Theil der Arterie, der sich vor der Ligatur befindet, wird sich, nachdem er einen bestimmten Grad der Erweiterung erreicht hat, in Folge seiner Elasticität, Contractilität und ausserdem in Folge der Verminderung oder der Beseitigung des mechanischen Hindernisses, wieder verengern und zusammenziehen und das Blut in derjenigen Richtung, in welcher es am wenigsten Hindernisse begegnet, d. h. in der Richtung zum nächsten Gefässe, fortschaffen. Diese Bewegung wird desto kräftiger sein, je grösser das durch die Ligatur gegebene Hinderniss ist.

Nachdem das oben erwähnte temporär unüberwindliche Hinderniss beseitigt ist und in dem Gefässe eine durch die Ligatur bedingte Verengerung sich gebildet hat, wird der Blutlauf in der unterbundenen Arterie sich zwar wieder herstellen, aber in Folge der Ligatur, die als ein immerwährendes mechanisches Hemmniss wirken muss, wird das Blut in derselben nur in verminderter Quantität fliessen, indem es sich nach den zunächst liegenden Arterien richtet. In Folge der Contractilität der Gefässe, welche es bedingt, dass dieselben nur in sofern sich erweitern, als das Blut auf sie einen Druck ausübt, wird auch die unvollständig unterbundene Arterie, unter dem Einflusse der verminderten

Blutzufuhr und des abgeschwächten seitlichen Druckes, unterhalb und oberhalb der Ligatur sich verengern müssen.

Wir haben schon oben erwähnt, dass die Wand der unvollständig unterbundenen Arterie in Folge des Reizes, der Entzündung, die durch das Anlegen des Knotens verursacht wird, auf eine gewisse Strecke dicker und dichter wird, wodurch ihre Widerstandsfähigkeit der Blutwelle oder richtiger der Bewegungskraft des Herzens gegenüber grösser wird. Dieser Umstand begünstigt seinerseits die Richtung des Blutes in die zunächst liegenden unveränderten Arterien und verursacht eben dadurch eine Verminderung der Blutzufuhr in das unvollständig unterbundene Gefäss. Dasselbe wird auch bei Verknöcherung der Arterienwände beobachtet. Dieselben werden dabei um einige Linien dicker, das Lumen der Arterie verengert sich und der Zufluss des arteriellen Blutes zu dem zu ernährenden Organe wird vermindert. Der Verengerungsgrad der Arterie, besonders unterhalb der Ligatur, näher dem Herzen zu, kann als Ausdruck der Differenz gelten, welche zwischen der Widerstandskraft, welche die Arterie der Bewegungskraft des Herzens im normalen Zustande entgegensetzt, und demjenigen Widerstande, mit welchem dieselbe, jedoch veränderte Arterie und die Ligatur selber dieser Kraft begegnen, vorhanden ist.

Die unvollständige metallene Ligatur wirkt nicht nur als ein mechanisches Hinderniss, welches die Entzündung der Gefässwand verursacht und dadurch eine Verengerung der Arterie bedingt, sondern auch noch in anderer Weise.

Beim Entblössen der Arterienwände, beim Anlegen der Ligatur ist es unmöglich, eine Verletzung der Nervi vasomotorii auszuschliessen; einige von diesen Nerven werden selbst ganz vernichtet. In Folge solcher Verletzungen entwickelt sich Paralysis und stellenweise Paresis der Gefässwände, ihre Muskelkraft wird vermindert und das Alles begünstigt wiederum einen langsameren Blutlauf.

Bestände die Arterie aus einer festen unelastischen Röhre so wäre auch auf Grund des hydraulischen Gesetzes die Bewegungsrapidität bei der ungleichmässigen Breite des Gefässes auf jedem Punkte umgekehrt proportional dem Durchschnitte der Arterie, folglich wäre dieselbe in cylindrischen Röhren umgekehrt proportional den Quadraten des Diameters. In einem solchen Falle wäre die Bewegungsrapidität, obgleich die Inhaltscapacität ver-

kleinert ist, vergrössert und in dieser Art würde auch die Blutmenge im Gebiete der Verzweigung des unvollständig unterbundenen Gefässes gleichmässiger vertheilt sein. In den Arterien aber sind besondere Verhältnisse vorhanden, welche die Bewegungsrapidität des Blutes herabsetzen, d. h. ihre Wände sind elastisch und das Blut bewegt sich in ihnen stossweise. In unseren Versuchen kam noch dazu der Einfluss des stetigen durch den Knoten bedingten Widerstandes und der pathologischen Veränderung der Arterienwände, der Gefässmusculatur. Alle diese Verhältnisse zusammen genommen vermindern die Bewegungsrapidität des Blutes in dem unvollständig unterbundenen Gefässe.

Die Blutbeschaffenheit bringt es mit sich, dass während der Bewegung die äusseren Schichten überhaupt viel langsamer als die inneren, besonders die Axenschichten sich bewegen; diejenigen Blutschichten aber, die direct an die Wand des Gefässes grenzen, bleiben fast unbeweglich. Die Theilchen, die Schichten des Blutes bewegen sich dabei in parallelen Flächen. Bei einer solchen fortschreitenden Bewegung der Flüssigkeit in einer Röhre, die in einer bestimmten Strecke einen gleichmässigen Durchmesser hat, wird sehr wenig Kraft verloren, und die Bewegungskraft wird dabei nicht bedeutend vermindert (Donders, § 27). In unseren Versuchen haben wir die cylindrische Röhre durch zwei Kegel, die mit ihren Spitzen an einander grenzten, ersetzt, und dadurch die Bewegungsrapidität des Blutes vermindert. Ausserdem haben wir in unseren Versuchen ein stetiges mechanisches Hinderniss, den Knoten, der die Arterie verengerte und die Bewegung des Blutes verlangsamte, eingeführt. Die durch den Knoten bedingte Verlangsamung kann in folgender Weise erklärt werden. Wir haben so eben erwähnt, dass die Blutschichten sich parallel bewegen. Indem diese Schichten auf ein Hinderniss stossen, müssen dieselben und von ihnen hauptsächlich die peripherischen, ihre Richtung verändern, sich parallel der Oberfläche biegen und sich nach der engen Stelle, so zu sagen nach dem Axenkanal richten, wo sie mit Blutheilchen zusammenstossen, die ihre Richtung in gleicher Weise verändert haben. Unter solchen Verhältnissen wird das Zusammenstossen von verschiedenen Blutschichten und Blutpartikeln unterhalb des Knotens unausbleiblich sein. Ein Theil davon muss zurückprallen. So kann an einer engen Stelle des Gefässes leicht

eine strudelartige Bewegung entstehen, wodurch der Blutlauf wiederum verlangsamt wird. Je unbedeutender die Verengerung an der Stelle der Ligatur ist, desto mehr werden die dabei gebildeten Kegel der Cylinderform sich nähern; dabei wird die Verwirrung der Bluttheilchen kleiner und in Folge dessen wird auch die Bewegungsrapidität des Blutes weniger verlangsamt sein. Bei entgegengesetzten Verhältnissen, besonders aber wenn die Verengerung die Form einer Klappe hat, werden entgegengesetzte Erscheinungen eintreten, d. h. die Bewegung des Blutes wird stärker verlangsamt werden.

Es ist bekannt, dass je grösser die Biegungen der Röhre, je schärfer der Winkel, unter welchem sie sich biegt, sind, desto bedeutender auch die Reibung und desto geringer die Bewegungsrapidität der Flüssigkeit wird. Die Inhaltscapacität der verengerten Arterienstelle unter dem Knoten war in unseren Versuchen überhaupt so unbedeutend, dass wenn auch hier die Bewegungsrapidität des Blutes wirklich verstärkt war, sie dennoch nicht im Stande war, derjenigen Verlangsamung, welche nothwendigerweise unterhalb des Knotens sich einstellen musste, das Gleichgewicht zu halten.

Die Ligatur selber, wenn sie an Ort und Stelle bleibt, verändert den Einfluss der Arterienelasticität sowohl der Länge, als auch der Breite nach. Da aber der Knoten seinerseits die Gleichförmigkeit der Erweiterung und der Zusammenziehung der Arterie unterbricht, so muss die Bewegung des Blutes auch oberhalb des Knotens verlangsamt werden. Dazu kommen noch folgende neue Einflüsse: das Blut, indem es aus einem engen Raume in einen breiteren übergeht, bewegt sich eben desshalb etwas langsamer; ausserdem wirkt auch noch der Umstand ein, dass die Gefässwände auch hier oberhalb des Knotens verdichtet und verdickt sind, was wiederum die Bewegungsrapidität des Blutes vermindern hilft.

Aus Allem, was wir in Anbetreff der Bewegungsrapidität des Blutes bei unvollständiger Ligatur gesagt haben, erhellt deutlich, dass dieselbe vermindert sein muss. Um eine genaue Bestimmung derselben oberhalb und unterhalb des Knotens auszuführen, müsste man an Thieren, welche der unvollständigen Ligatur unterworfen sind, eine Versuchsreihe mit Hülfe der Volkmann'schen Instrumente und des Hämatomo-

meters von Vierordt anstellen. Da aber eine derartige Versuchsreihe zu den Unmöglichkeiten gehörte, so waren wir gezwungen, uns mit theoretischen Schlüssen und physiologischen Thatsachen zu begnügen.

Nachdem wir die allgemeinen physiologischen Schlüsse hinsichtlich der Blutbewegung in dem unvollständig unterbundenen Gefässe dargelegt haben, wollen wir jetzt die Anwendung dieser Gesetze in einzelnen Fällen bei Behandlung der Aneurysmen betrachten. Sowohl die unvollständige, als auch die vollständige Ligatur kann zwischen dem Herzen und dem Aneurysma, oder zwischen dem letzteren und der Peripherie angelegt werden. Wir wollen jetzt erklären, was in dem Aneurysma dabei für Veränderungen eintreten, d. h. durch welchen Mechanismus in beiden Fällen seine Heilung von Statten geht und welche Folgen in denjenigen Gebieten eintreten, welche das Blut aus den unvollständig unterbundenen Arterien erhalten.

Die Hauptaufgabe bei der Behandlung der Aneurysmen besteht darin, dass man die Bildung von Blutcoagula in dem aneurysmatischen Sacke in einem solchen Grade hervorrufen muss, dass jede Bewegung des Blutes in demselben unmöglich gemacht wird; im Falle aber, dass ungünstige Verhältnisse gegeben sind, müssen wir die Blutzufuhr in so weit zu vermindern suchen, dass die aneurysmatische Geschwulst sich in ihrem Volumen verkleinere und der von ihr auf die nächsten Organe, auf die benachbarten, oft sehr wichtigen Theile ausgeübte Druck so viel wie möglich vermindert werde, damit die physiologischen Functionen sowohl dieser, als auch derjenigen Organe, welche durch die erkrankte Arterie ernährt werden, so wenig wie möglich gestört werden. Das Alles kann durch eine gänzliche Sistirung des Blutlaufes oder durch eine solche Verlangsamung desselben, dass dabei die Bildung der Blutcoagula leichter vor sich geht, erreicht werden. Es fragt sich nun, in wie weit die unvollständige Ligatur dieses letzte Ziel zu erreichen im Stande ist. Um diese Frage zu beantworten, wollen wir zuerst diejenigen örtlichen Erscheinungen besprechen, welche an der Arterie selbst beobachtet werden; sodann werden wir zu denjenigen Symptomen, die in den von dem unvollständig unterbundenen Ge-

fässe mit Blut versorgten Organen auftreten, übergehen. In diesem Abschnitte unserer Abhandlung werden wir uns mit der Entscheidung der ersten Frage in ihren allgemeinen Umrissen begnügen müssen.

A. Beim Anlegen der unvollständigen Ligatur zwischen dem Herzen und dem Aneurysma muss nothwendigerweise die Inhaltscapacität der Arterie oberhalb und unterhalb der Ligatur sich vermindern; deshalb muss auch das Aneurysma selber in Folge der verminderten Blutzufuhr kleiner werden. Die Bewegungsrapidität des Blutes in der Aneurysmahöhle wird ihrerseits ebenfalls vermindert werden. Beim Vorhandensein des Aneurysmas finden die ebengenannten Erscheinungen mehr begünstigende Momente, als es in unseren Versuchen an Thieren der Fall sein konnte. So können z. B. die Gefässwände auf eine bestimmte Entfernung unterhalb und oberhalb des Aneurysmas verändert sein (was übrigens Broca in Abrede stellt, oder was wenigstens, nach seiner Behauptung, nur sehr selten eintritt); gewöhnlich wird das contractile Element hauptsächlich angegriffen. Die Bewegung der Flüssigkeit wird deshalb hier nothwendigerweise weniger regelmässig sein; dieselbe muss sich langsamer und in kleineren Stössen bewegen. In dem Aneurysma sind wiederum solche Verhältnisse gegeben, welche die Rapidität ihrer Bewegung vermindern.

Diese Verhältnisse bestehen in krankhaften Veränderungen der Wände und in der Bildung des aneurysmatischen Sackes. In einer bestimmten Strecke wird hier die Elasticität und Contractilität der Arterie vernichtet, der Einfluss der Stosskraft des Herzens wird schwächer. Dazu kommt noch, dass der Weg im aneurysmatischen Sacke bei Weitem nicht so glatt und eben ist, wie in den gesunden Gefässen. Die Rauhigkeit, die Unebenheit vermindern ihrerseits die Rapidität des Blutlaufs, indem sie die Reibung bei verminderter Stosskraft vergrössern und die regelmässige Form des Kanals, durch welchen das Blut im aneurysmatischen Sacke fliesst, verändern. Man darf nie vergessen, dass die äusseren Blutschichten überhaupt ruhig bleiben, indem sie an der Gefässwand anhaften. In dem aneurysmatischen Sacke hat dieser Umstand eine noch grössere Bedeutung, d. h. die ruhige Schicht muss dicker sein und deshalb kann das Gerinnen des Faserstoffes leichter erfolgen. Diese Verhältnisse, die in dem aneurysmatischen Sacke gegeben sind,

könnten schon an sich genügen, um die Rapidität des Blutlaufs zu vermindern; wir aber setzen, wie schon oben erwähnt war, ein neues stetiges Hinderniss — die Ligatur, hinzu. Das Alles wirkt darauf hin, indem es die Bewegungsrapidität des Blutes vermindert, die Bildung der Coagula zu begünstigen, wodurch dann auch die Heilung des Aneurysma zu Stande kommt.

B. Was aber die Bestimmung des Einflusses der unvollständigen Ligatur auf die peripherischen Organe anbetrifft, so wollen wir als Beispiel das Gehirn nehmen, weil an demselben am deutlichsten alle Folgen, sowohl der vollständigen, als auch der unvollständigen Ligatur, an den Tag treten. Im 1. Falle wird die erste Periode durch ein temporäres Aufhören des Blutlaufs, durch Anämie des von der unvollständig unterbundenen Arterie genährten Gebietes und durch verstärkte Blutzufuhr in demjenigen Theil des Gehirnes, welcher durch die ununterbundene Arterie mit Blut versorgt wird, charakterisirt. In dieser Art wird es in den verschiedenen Gehirntheilen ein Moment geben, während dessen dieselben in vollkommen entgegengesetztem Zustande sich befinden. Jeder von diesen Zuständen wird seinerseits verschiedene gefährliche Folgen bedingen. So kann z. B. eine stark ausgesprochene und länger anhaltende Anämie eine Paralysis der Nerven, welche auf dieser Seite ihren Ursprung haben, hervorrufen, und umgekehrt kann eine starke Hyperämie das Eintreten von Gehirnödem und von capillärer Apoplexie bedingen und dadurch verschiedene gefährliche Erscheinungen hervorrufen. Da aber im Gehirne der Blutkreislauf gleich darauf das Gleichgewicht wieder herzustellen strebt, woraus die 2. Periode besteht, so können dabei, obgleich die Symptome weniger gefährlich werden, verschiedene pathologische Veränderungen sich ergeben, die wiederum gefährliche Erscheinungen nach sich ziehen. Von diesen Verhältnissen hängt überhaupt die Gefährlichkeit der Unterbindung der Carotiden ab. Diese Erscheinungen, welche wir eben beschrieben haben, werden bei gleichzeitiger Unterbindung beider Carotiden noch stärker hervortreten, wie das aus den Krankheitsgeschichten solcher Kranken, welche dieser Operation unterworfen wurden, zu ersehen ist. Wenn bei den Operirten und an den Versuchsthieren diese Erscheinungen nicht so stark hervortreten, so hängt das von der Langsamkeit des Blutkreislaufs in den Gehirncapillaren ab.

Ausser dem Einflusse der Unterbindung der Carotis auf das Gehirn entwickeln sich in Folge einer solchen Ligatur auch noch Veränderungen in den zunächst gelegenen anderen wichtigen Organen, z. B. in den Lungen und im Herzen. Diese Veränderungen können verursacht werden 1) dadurch, dass das Blut, indem es auf ein mechanisches Hinderniss in den Carotiden stösst, nach den genannten Organen gestaut wird, 2) dadurch, dass der anormale Zustand des Gehirns auch auf diese Organe einwirkt und endlich 3) dadurch, dass die Nervi vagi während der Operation in der Wunde gereizt werden. (Ausführlicher wird darüber im IV. Abschnitte gesprochen.)

Bei der unvollständigen Unterbindung der einen Carotis werden sowohl die Erscheinungen der Anämie in dem Gebiete der Verzweigungen dieser Arterie, als auch die Erscheinungen der Hyperämie in der anderen Hälfte schwächer ausgedrückt sein, denn der Blutkreislauf hört, so zu sagen, in dem Momente des Anlegens der Ligatur auf, und wird gleich darauf sich wieder herstellen. In dieser Art werden die ungleichmässige Vertheilung des Blutes im Gehirne, welche sehr schnell eintritt, und alle davon abhängenden Folgen beseitigt. Das Gleichgewicht wird sich viel leichter und regelmässiger einstellen, denn einerseits giebt es keine mehr oder minder vollständige Anämie, andererseits keine starke Hyperämie. In Folge dessen wird die Herstellung des Gleichgewichts in dem Blutkreislaufe ohne besonders schädliche Erscheinungen vor sich gehen. Diese Verhältnisse erklären auch, weshalb wir bei der Unterbindung sowohl der einen, als auch der beiden Carotiden in unseren Versuchen fast gar keine Symptome der Gehirnstörung beobachtet und kein einziges Thier verloren haben.

Diese regelmässige Herstellung des Gleichgewichts in der Blutvertheilung im Gehirn bildet eigentlich den Hauptvorzug der unvollständigen Ligatur. Beim Anlegen der Ligatur oberhalb des aneurysmatischen Sackes giebt es mehrere Umstände, die das Gerinnen des Blutes im aneurysmatischen Sacke begünstigen. Die Bewegung des Blutes im Sacke wird langsamer, denn die Ruhigkeit der Wände vermindert ihrerseits die Rapidität des Blutlaufs. Der Grad dieser Verlangsamung hängt sowohl von der Form der Aneurysmahöhle, als auch von dem Verengerungsgrad des Einganges und des Ausganges, und von dem Verhältnisse derselben zu der Höhle des

aneurysmatischen Sackes ab. Darauf stösst das Blut auf ein neues Hinderniss, auf den Knoten; deshalb muss seine Bewegung sich noch mehr verlangsamen, weil hier eine strudelartige Bewegung sehr leicht entstehen kann. Auf die Verlangsamung der Blutbewegung in dem aneurysmatischen Sacke und auf das Gerinnen des Blutes in demselben wirkt nicht nur der Umstand, in welcher Entfernung oberhalb des Sackes die Ligatur sich befindet, sondern auch der Zustand der Gefässwand an dieser Stelle ein. Von Wichtigkeit ist dabei, ob die Arterie an dieser Stelle durch den atheromatösen Prozess verändert sei, und in welchem Grade die Elasticität und Contractilität in demjenigen Theile der Arterie, welcher zwischen dem aneurysmatischen Sacke und der Ligatur und höher liegt, erhalten sei. Diese Momente sind wichtig, auch beim Anlegen der Ligatur unterhalb des Aneurysma.

III. Nachdem ich in dem vorhergegangenen Abschnitte die Frage, in wie weit die physiologischen normalen Verhältnisse der Arterie die Anwendbarkeit der unvollständigen Ligatur begünstigen, erörtert habe, will ich jetzt erstens die anatomisch-pathologischen Veränderungen, die durch die unvollständige Ligatur bedingt werden, und die ich in meinen Versuchen beobachtet habe, besprechen. Dabei werden wir auch die Beobachtungen von anderen Gelehrten erwähnen. Zweitens will ich in diesem Abschnitte diejenigen anatomisch-pathologischen Thatsachen anführen, welche nicht nur das Aneurysma, sondern auch die an der verletzten Arterie zunächst gelegenen Theile betreffen, denn ich werde dabei die Frage, in wie weit diese Thatsachen ihrerseits die Anwendbarkeit der unvollständigen Ligatur bei der Behandlung einiger Aneurysmen begünstigen, stets vor Augen haben.

a) Die Leichensectionen derjenigen Thiere, welche der unvollständigen Ligatur unterworfen waren, zeigten, dass die unvollständig unterbundene Arterie, sowohl an der Unterbindungsstelle, als auch unterhalb und oberhalb derselben in einer bedeutenden Strecke in ihrem Volumen verkleinert war. Diese Verengerung war durch die stetige Anwesenheit der Ligatur und durch die Entzündung der Arterienwände bedingt, denn in Folge der Entzündung werden die Wände des betreffenden Gefässes verdickt, zuweilen selbst um das Dreifache oder Vierfache ihrer normalen Dicke, dadurch werden dieselben fester und mit der Zeit selbst callös. Die eben genannten

Verhältnisse verursachen natürlich eine Verengerung des Arterienlumens, und das Blut muss deshalb durch das unvollständig unterbundene Gefäss in geringerer Menge hindurchfliessen, indem es sich nach anderen Gefässen richtet. Bei derartigen anatomisch-pathologischen Verhältnissen und bei verminderter Function des Organs haben auch andere Beobachter eine solche Gefässverengerung bemerkt. So z. B. wird bei der Atrophie eines Organes die betreffende Arterie nicht nur verengert, sondern es tritt selbst ihre vollständige Obliteration ein. Nach der Amputation eines Gliedes wird die Hauptarterie in Folge des verminderten Blutzuflusses in ihrem Volumen verkleinert, dieselbe wird feiner, zieht sich zusammen, und sieht einer Vene ähnlich. Beim Anlegen einer vollen Ligatur um die Arteria femoralis profunda wird die Arteria tibialis etwas verengert (Donders-Hoyer S. 112). Bei Varix aneurysmaticus oder Aneurysma varicosum ist gewöhnlich die Arterie oberhalb der Geschwulst, d. h. zwischem dem Herzen und dem Aneurysma, erweitert, während dieselbe unterhalb des Varix aneurysmaticus enger und ihre Wände weicher, dünner und bis zu einem gewissen Grade varicös (Breschet) sind, — das Alles in Folge des verminderten Blutzuflusses, denn das Blut richtet sich jetzt nach der Vene. Eine solche Verengerung hat sehr viel Aehnlichkeit mit derjenigen, welche nach der Abtrennung eines jeden Arterienzweiges eintritt (Rokitansky, Förster, Hunter und Béclard). Bei Otto Weber finden wir (Bd. 2, Abth. 2, Heft 1, S. 151. 152) darüber Folgendes: Bei verschiedenen Arten von arteriell-venösen Aneurysmen wird die Arterie, meistens unterhalb und zuweilen auch oberhalb der Verbindungs- oder der Vereinigungsstelle erweitert und etwas gewunden gefunden; in einigen Fällen werden die Arterienwände dabei so verdünnt, dass dieselben den Venen ähnlich sehen. Was mich anbetrifft, so habe ich nie Gelegenheit gehabt, diese Krankheit persönlich zu beobachten, aber ich meine doch, dass Rokitansky, Förster, Broca, Béclard und Hunter mehr Recht haben als Andere. Das Blut, indem es aus der Arterie in die Vene durch ihre Verbindungsstelle tritt, muss dabei stets auf den Widerstand des venösen Blutstromes, welcher dem arteriellen entgegengeht, stossen; in Folge dessen muss der letztere etwas zurücktreten, und dadurch die Arterie oberhalb des Varix und vielleicht auch den zunächst gelegenen Theil der Arterie direct unterhalb ihrer

Verbindung mit der Vene erweitern. Ausser dieser mechanischen Ursache muss man auch noch den Umstand in Betracht nehmen, dass der oberhalb der Verbindung gelegene Arterientheil viel mehr und viel stärker sich zusammenziehen muss, um das Blut hindurch zu treiben, und dass in Folge dessen derselbe sich auch viel kräftiger entwickeln und ernähren, und eben dadurch einen grösseren Umfang haben muss. Je mehr entfernt der Varix aneurysmaticus liegt, desto enger und feiner wird der untere peripherische Arterientheil werden; da durch denselben eine kleinere Blutmenge hindurchfliesst, und da in dieser Stelle auch der Seitendruck geringer wird, so muss dieser Theil der Arterie endlich sich ganz zusammenziehen. Wir wollen hier, um das Ebengesagte zu bestätigen, folgende Worte von Otto Weber anführen: Sobald eine Arterie unter einem verminderten Seitendrucke sich befindet, wird sie zusammenfallen und ihre Wände werden allmählich dünner werden (§ 172). Alle diese Verhältnisse sind gerade in den Arterien unterhalb des Varix aneurysmaticus gegeben; deshalb fällt Einem die Erklärung der Worte Otto Weber's, dass die Arterie unterhalb der Vereinigung, unterhalb des Varix aneurysmaticus meistens erweitert sei, schwer. Uebrigens deutet schon der Umstand, dass Otto Weber zu dem Ausdrucke „meistens" seine Zuflucht nimmt, darauf hin, dass diese Erscheinung zu den unstetigen gehört und nur ausnahmsweise auftritt. Uebrigens sagt er auch selber, dass die Pulsation der Arterie beim arteriell-venösen Aneurysma unterhalb desselben schwächer sei, als man es erwarten könnte (§ 174 S. 152). Das widerspricht doch wohl dem, was er über die Erweiterung der Arterie unterhalb des Varix aneurysmaticus gesagt hat (§ 172). Die Schwäche des Pulses wird durch den verminderten Blutzufluss bedingt, in Folge dessen muss sich auch das Gefäss verengern. Es fragt sich nun, was wohl die Ursache war, in deren Folge die Arterie, wie Otto Weber sagt, in einigen Fällen unterhalb des Varix aneurysmaticus erweitert war? Vielleicht war das durch ganz besondere Verhältnisse bedingt, oder diese Erweiterung begrenzte sich nur auf den an die Vereinigungsstelle stossenden Theil[1]).

[1]) Breschet behauptet, dass er beim Operiren eines Aneurysma varicosum den Uebertritt des venösen Blutes durch den aneurysmatischen Sack in die Arterie, während der Diastole der letzteren, beobachtet habe; er erklärt nicht nur die Entkräftigung der Arterienwände durch das Berühren derselben mit

Bei Nélaton finden wir, dass Hunter auf folgende Erscheinungen, als auf die Symptome eines varicös-arteriellen Aneurysmas hinweist: Erweiterung des oberen Theils, Gewundenheit desselben, während der untere Theil dabei verengert und die Pulsation in ihm geschwächt ist. Diese Symptome sollen besonders in älteren Fällen stark ausgesprochen sein. Nélaton meint, dass der schwache Puls durch die Weichheit und Schlaffheit der Arterienwände und nicht durch die Verkleinerung ihres Calibers bedingt werde; seiner Meinung nach tritt eine solche Verkleinerung gar nicht ein, die Arterie erfährt im Gegentheil eine Erweiterung und Vergrösserung ihres Umfanges (l. c. S. 471). Was uns anbetrifft, so denken wir, dass diejenige Erklärung, welche Rokitansky, Hunter und Broca für die Erweiterung der Arterie unterhalb der Geschwulst geben, richtiger sei, als die von Nélaton. Ueber den Zustand der Arterie unterhalb der Geschwulst drückt sich Broca sehr vorsichtig in folgender Weise aus: „Da die Arterie unterhalb ihrer Verbindung mit der Vene weniger Blut erhält, so müsste ihre Verengerung zu den regelmässig eintretenden Erscheinungen gehören, obgleich dieselbe auch ausbleiben kann. Es scheint selbst, dass in einigen Fällen das Entgegengesetzte beobachtet wurde. Wahrscheinlich befand sich in diesen Fällen die verwundete Arterie in solchen neuen Verhältnissen, dass der nach ihr stattfindende Blutzufluss bedeutender war, als die Blutmenge, welche sich in die Vene ergoss“ (l. c. S. 77

dem venösen Blute, sondern er sieht in diesem Umstande auch den Grund der Erweiterung der Arterie unterhalb des Aneurysma. Diese Thatsache ist bis jetzt noch durch keinen Beobachter erklärt worden (Rokitansky, 1. Ausg., in's Russische übersetzt von Min, p. 822. In der 3. Ausgabe fehlt diese Erklärung). Bérard sucht die Meinung von Breschet dadurch zu widerlegen, dass er die Behauptung, die Arterie befinde sich während der Diastole in einem passiven Zustande, aufstellt, woraus dann weiter folgt, dass das vom Herzen getriebene Blut die Arterie erweitert, und da das Blut dabei in die Vene eintritt, dass auch eine doppelte Strömung an der Vereinigungsstelle der Arterie mit der Vene unmöglich ist. Dieselben Einwände wie Bérard macht auch Vidal de Cassis, nach dessen Meinung Breschet die Erscheinungen falsch erklärt hat; die Meinung dieses Gewährsmannes ist schon deshalb von grosser Wichtigkeit, weil er selber bei derjenigen Operation des varicös-arteriellen Aneurysmas, bei welcher Breschet diese Erscheinung beobachtet hatte, anwesend gewesen sein soll. (Vidal de Cassis Bd. I. p. 623—624.)

und 78). Nur auf den ersten Blick scheint es, als ob der von Schlesinger gesehene Fall die Meinung von Otto Weber bestätige. Schlesinger hat nehmlich einen Fall von angeborener Verengerung der Aorta beobachtet; die Verengerung befand sich drei Finger breit unterhalb des Arcus aortae und war in einem so hohen Grade vorhanden, dass auf einer Strecke von 2 Zoll die Sonde nur mit grosser Mühe hindurchging. Vor der Verengerung zeigte die Aorta eine starke Erweiterung, hinter derselben, näher zu der Peripherie, hatte sie eine normale Breite. Der Blutkreislauf war mit Hülfe von erweiterten Arteriae intercostales und ihrer Zweige wieder hergestellt worden (Förster l. c. S. 729). Folglich war in diesem Falle die Aorta, welche hinter der Verengerung normal blieb, enger, als derjenige Theil von ihr, der vor der Verengerung lag. In diesem Falle konnte also das Entgegengesetzte nicht eintreten und derselbe kann auch die Richtigkeit unserer Meinung nicht widerlegen, denn die Arterie war an ihrer Basis vor der Verengerung dem Drucke der gesammten, aus der linken Herzkammer hervorfliessenden Blutmasse ausgesetzt. In unseren Versuchen aber wird, bei der Entfernung, in welcher sich die Ligatur befindet, und in Folge der vielen Nebenzweige, die Kraft des Herzstosses geschwächt und die Menge des hindurchfliessenden Blutes vermindert. Aus Allem, was wir gesagt haben, folgt, dass sowohl nach der vollständigen, als auch nach der unvollständigen Ligatur die Arterie gleich hinter dem Hindernisse für den Blutstrom, d. h. zwischen der Ligatur und der Peripherie und hauptsächlich in der Nähe der Unterbindungsstelle, enger sein wird.

Dieses Moment ist für den Eintritt günstiger Folgen nach dem Anlegen der unvollständigen Ligatur bei Aneurysmen von grosser Wichtigkeit.

Was aber den vor der Ligatur gelegenen Theil der Arterie anbetrifft, so wird derselbe bei den Sectionen bald verengert, bald erweitert gefunden. Diese beiden Zustände sind Folgen der Entzündung und werden durch den Grad der Entzündung, durch das stärkere Ergriffensein der einen oder der anderen Arterienmembran, durch die Beobachtungszeit und die Entfernung der entzündeten Stelle vom Herzen erklärlich. Als die nächsten Folgen einer Entzündung der Arterienwände (Arteriitis) treten folgende

Erscheinungen auf: Verengerung des Arterienlumens, die durch Verdichtung und Verdickuug der Gefässwände verursacht wird, Zusammenziehung des Muskelgewebes und Runzligwerden der inneren Membran, die dabei ihren Glanz und ihre Glätte verliert. Darauf stellen sich Blässe und Schlaffheit aller Gefässmembranen ein, allmählich werden dieselben schwächer und es entwickelt sich eine Erweiterung der Arterie. Die weiteren Folgen können sehr verschieden sein (Förster l. c. S. 744, 721). Rokitansky weist darauf hin, dass bei Arteriitis das Exsudat in die Substanz des Muskelgewebes eindringt, wodurch die Ernährung desselben gestört wird; in Folge dessen wird auch die Function des Muskelgewebes begrenzt, paralysirt. Das Alles muss eine Erweiterung des Gefässes hervorrufen, was auch wirklich beobachtet wird. Andererseits aber wird, in Folge des Aufquellens aller Arterienmembranen, besonders bei starker Arteriitis, wenn die äussere Membran fest, callös wird, — die Arterie enger, ihr Lumen verkleinert sich, was besonders an den Gefässen von kleinerem Caliber beobachtet wird, und was auch in unseren Versuchen eingetreten war und beim Menschen ebenfalls sich einstellen kann (Förster, l. c. S. 750 und 751). In letzterem Falle ist die Verdickung des Muskelgewebes bedeutender, als die Erschlaffung. In grösseren Gefässen wird man öfter einer Erweiterung begegnen, da solche Gefässe stets dem Herzen näher liegen und deshalb auch einen grösseren Seitendruck, welcher nicht nur die Verengerung verhindert, sondern selbst die Bildung einer Erweiterung verursacht, auszuhalten haben. Es versteht sich von selbst, dass in jedem Einzelfalle besondere Ursachen vorhanden sein müssen, die diese oder jene Erscheinung zur Folge haben. In unseren Versuchen war noch ein wichtiger Umstand vorhanden, den wir oben erwähnt haben, und der die Verengerung des unterbundenen Gefässes überhaupt, besonders zwischen der Ligatur und dem Herzen, jedoch näher an der ersteren, begünstigt hatte. Ich meine die stetige Anwesenheit des Metallknotens, welcher hier auf eine zwiefache Weise gewirkt hat, indem er ein beständiges mechanisches Hinderniss, einen beständigen Ring bildete, welcher das Lumen der Arterie verengte und so zu sagen den Punkt bildete, gegen welchen sich die callös werdende, entzündete Gefässwand zusammenzog. Diese Erscheinung wird sich beim Anlegen der unvollständigen Ligatur auch beim Menschen wieder-

holen. Die Verengerung der Arterie, welche durch das Anlegen des beständigen Metallknotens und durch die darauf folgende Arteriitis hervorgerufen wird, ruft direct folgende Erscheinung hervor: das Blut, welches in seinem Laufe auf unüberwindliche Hindernisse — die beständige Anwesenheit des Metallknotens, stösst, wird dadurch gezwungen werden, sich in andere, zwischen dem Herzen und der Ligatur liegende Gefässe, in welcher seinem Laufe Nichts entgegentritt, zu richten. Nachdem das Blut in freiere Bahnen eingelenkt hat, wird es die unvollständig unterbundene Arterie weniger erweitern und dadurch seinerseits die Verengerung derselben vor und hinter der Ligatur begünstigen.

Aus den eben angeführten Thatsachen geht von selber hervor, dass der Verengerungsgrad der Arterie zwischen dem Herzen und der Ligatur, beim Vorhandensein eines beständigen Metallknotens, von der Entfernung der Ligatur vom Herzen abhängen muss; denn je näher zum Herzen die Unterbindung angelegt wird, desto wenigere collaterale Bahnen werden dem Blute zur Verfügung stehen und desto unbedeutender wird die Verengerung auf der dem Herzen zugekehrten Seite sein. Andererseits aber wirkt ein gewisser Grad von Durchgängigkeit der Arterie bei der unvollständigen Ligatur schwächend auf diejenigen Einflüsse ein, welche die Arterie vor der Verengerung zu erweitern pflegen.

Nachdem wir diejenigen Verhältnisse, welche die Verengerung und die Erweiterung der Arterie bei ihrer Entzündung und besonders bei der unvollständigen Ligatur begünstigen, besprochen haben, wollen wir jetzt den Leser noch auf einige andere Verhältnisse aufmerksam machen, bei welchen die Erweiterung der Arterie zwischen dem Hindernisse und dem Herzen öfter, als sonst, eintritt. So z. B. wird die Arterie in der Nähe derjenigen Stelle, wo der Blutlauf in den Capillaren verhindert und die Gefässwände eine gleichzeitige Verdickung zeigen, sich erweitern müssen (Förster, l. c. S. 714). Die Arterie erscheint vor der Verengerungsstelle in Folge des Druckes, welchen die Geschwulst ausübt (Förster, l. c. S. 730), ebenfalls erweitert. In dem letzten Falle müssen wir den Leser noch darauf aufmerksam machen, dass eine Geschwulst in dem von ihr ausgeübten Drucke sich nicht auf ein einziges Gefäss beschränkt, sondern auch auf andere nahegelegene Gefässe einen solchen in mehr oder minder starkem Grade ausübt, — in Folge dessen wird dabei eine

Ausgleichung des auf viel zahlreichere Hindernisse stossenden Blutkreislaufs durch collaterale Bahnen sich schwerer bilden können und die vor dem Hindernisse liegenden Hauptgefässe werden nothwendigerweise sich erweitern müssen. Was aber die Erweiterung derjenigen Arterien anbetrifft, welche sich in grossen, gefässreichen Geschwülsten verzweigen, so müssen wir ausdrücklich bemerken, dass eine solche sich unter ganz anderen Verhältnissen entwickelt. In den Geschwülsten selber sind die Capillaren erweitert, die Gefässwände verändert, sie haben ihre normale Contractilität eingebüsst und können folglich dem Blutandrang nicht entgegenwirken, woraus dann nothwendigerweise eine Erweiterung der Arterie vor der Geschwulst folgen muss. — Das Gefäss erweitert sich bei fettiger Degeneration seines Muskelgewebes, durch den atheromatösen Prozess.

Wenn wir also zu dem, was wir selber bei der unvollständigen Ligatur der Arterien, beim Ausschneiden eines Venenstückes beobachtet haben, noch diejenigen Thatsachen, welche andere Beobachter bei vollständiger Unterbindung gesehen haben, hinzunehmen und endlich auch noch die von uns mitgetheilten anatomisch-pathologischen Facta in Betracht ziehen, so werden wir wohl das vollste Recht haben, folgenden Satz aufzustellen: der anatomisch-pathologische Zustand, welcher durch die unvollständige Ligatur bedingt wird, verursacht eine Verengerung der Arterie nicht nur an der Unterbindungsstelle, sondern auch oberhalb und unterhalb derselben, wodurch sowohl die Rapidität, als auch die Menge des Blutzuflusses zu dem unterbundenen Gefässe und folglich auch zu dem von demselben ernährten Organe vermindert wird. Nun wollen wir unsere Aufmerksamkeit auf folgende zwei Umstände, die wir bei den Sectionen beobachtet haben, wenden.

Was die Endoarteriitis anbetrifft, so wurde in einigen Fällen in der Nähe des Knotens ein Mattwerden, eine leichte Rauhigkeit und eine gelblich-weisse Färbung der inneren Membran beobachtet; die letztere erhob sich dabei etwas über das Niveau der nächsten gesunden Theile: gewöhnlich gingen solche hervorragende Stellen allmählich in das normale Gewebe über. Nur in einem einzigen Falle wurde eine ziemlich ausgesprochene Abgrenzung einer derart veränderten inneren Membran von normal gebliebenen Theilen beobachtet.

In Folge des gereizten Zustandes dieser Membran wurde in einem Versuche die Bildung eines Coagulums über dem Knoten beobachtet. In diesem Falle hatte der Metallknoten die Gefässwand fast gänzlich durchschnitten, er lag unter der inneren Membran. Dabei konnte natürlich in derselben eine Reizung entstehen, welche die Bildung des Coagulums und seine Befestigung an der Stelle der grössten Reizung begünstigte. Diese Thatsache ist wichtig, weil sie uns die Möglichkeit der Thrombenbildung beim Anlegen der unvollständigen Ligatur und folglich auch die Möglichkeit der Embolien beweist. Uebrigens haben wir schon oben bemerkt, dass wir eine solche Bildung nur ein einziges Mal beobachtet haben und das in einem Falle, in welchem die Verengerung im höchsten Grade ausgeprägt war, in welchem das Runzligwerden der Gefässwand und ein tiefes Einschneiden des Knotens in dieselbe vorhanden waren. Wir haben keinen Grund vorauszusetzen, dass in unseren Versuchen sich schnell Thromben gebildet haben, die während der Beobachtungszeit wieder verschwunden seien. An der Unterbindungsstelle müssen zwei, zur Bildung solcher Thromben nothwendige Verhältnisse gegeben sein, nehmlich: Verlangsamung des Blutkreislaufes und Schwellung, Unebenheit der inneren Gefässoberfläche. In unserem Falle waren diese beiden Verhältnisse vorhanden: der Knoten ragte in's Innere des Gefässes hinein und das vorbeifliessende Blut musste sich an demselben reiben; zudem waren in der Nachbarschaft des Knotens nicht nur die innere, sondern auch andere Gefässmembranen geschrumpft. Hier bilden sich zahlreiche secundäre kleine Vertiefungen und Falten. Unter dem Einflusse dieser Verhältnisse fängt das Blut leicht an zu stauen (Brücke). Aller Wahrscheinlichkeit nach bleiben in den genannten Unebenheiten und Vertiefungen zuerst die weissen Blutkörperchen stehen, da dieselben überhaupt an der Peripherie des Blutstromes, an der Gefässwand selber sich hinbewegen und durch eine ihnen eigene Klebrigkeit sich auszeichnen; nachdem dieselben stehen geblieben sind, fangen sie an, an einander und an die im Zustande der Reizung sich befindende Gefässwand anzuhaften, und bilden damit den Anfang zur Entstehung eines Coagulums. Ist einmal ein kleines Blutgerinnsel entstanden, so bildet dasselbe seinerseits den Mittelpunkt zur weiteren Entwickelung des Thrombus, den Kern, auf welchen sich immer neue Faserstoffcoagula niederschlagen.

In einem Falle haben wir in der Nähe des Metallknotens die innere Arterienmembran verdickt und durch kleine Oeffnungen, Kanälchen, in welche das Blut aus den Gefässen hineinfloss, durchbohrt gefunden. Ein solcher Zustand, welchen Rokitansky Canalisatio nennt, wurde von Förster (l. c. S. 750) nur einmal gesehen, und zwar war derselbe nur schwach ausgeprägt. Unser Fall gehört ebenfalls zu den schwach ausgeprägten, denn in den stark ausgeprägten, welche übrigens sehr selten vorkommen, werden die Arterienwände in ein spongiöses Gewebe, welches dem cavernösen Körper ähnlich sieht, verwandelt. Nach Rokitansky sollen diese Kanälchen mit dem Gefässsystem der zellgewebigen Scheide, welches bis zu dem Muskelgewebe eindringt, nicht anastomosiren; was übrigens auch in unserem Falle gefunden wurde. Die Frage, in welcher Weise diese Oeffnungen, diese Kanälchen entstehen, da doch die Intima gefässlos ist, hat eine grosse Wichtigkeit. Die innere Arterienmembran wird durch das vorbeifliessende Blut ernährt. Die Vasa vasorum dringen kaum bis zu der mittleren Membran durch (Rindfleisch, l. c. S. 170).

Die Entwickelung dieser Oeffnungen wird ohne Zweifel durch denselben Resorptionsprozess bedingt, durch welchen die Spalten in der sogenannten normalen gestreiften Haut der Gefässe (Henle) verursacht werden. Zuerst entstehen Vertiefungen, Oeffnungen welche darauf sich miteinander vereinigen und so die Kanälchen bilden. Aus unserer Beschreibung ist zu ersehen, dass diese Kanälchen sich in der verdickten veränderten, zusammengeschrumpften, inneren Membran neben dem Knoten bildeten.

(Schluss folgt.)

X.

Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems.

Ueber den Etat criblé.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Professor in Greifswald.

Parchappe und Durand-Fardel haben uns mit einem pathologischen Zustande des Gehirns bekannt gemacht, den sie als Etat criblé bezeichneten. Derselbe besteht darin, dass das Gehirn auf dem Durchschnitte wie von kleinen Löchern durchbohrt, und in grösserem oder kleinerem Umfange wie siebförmig durchbrochen erscheint. Seitdem ist dieser Etat criblé sehr häufig auch von anderen Autoren beobachtet und gelegentlich auch wieder beschrieben worden. Sein Wesen ist indessen dadurch doch noch wenig aufgeklärt und des Weiteren bekannt geworden. Im Allgemeinen hat man ihn mit atrophischen Zuständen des Gehirns in Zusammenhang gebracht und ihn als die Folge der Schrumpfung der Hirnsubstanz betrachtet, durch welche die Gefässkanäle klaffend würden, oder auch die Gefässe selbst sich erweiterten. Denn dass das Gefässsystem in irgend einer Weise an seinem Zustandekommen sich betheilige, darüber ist man von Anfang an einig gewesen, und nur die Art und Weise, wie das geschehe, ist nicht gehörig festgestellt worden. Besonders häufig sollte der Etat criblé sich in der grauen Substanz entwickeln und deshalb da, wo diese reichlicher angehäuft wäre, wie in den Streifenhügeln, auch besonders deutlich sichtbar werden. Nach Parchappe sollte die Consistenz der Hirnsubstanz, wo er zur Entwickelung gekommen wäre, etwas fester als gewöhnlich sein, und diese ihre grössere Festigkeit durch Residuen früherer Erweichungen, also namentlich erstarrter Exsudate, erhalten haben.

Dass der Etat criblé, der also die siebförmige Durchlöcherung der Durchschnittsfläche des Gehirns darstellt, mit dem Gefässsysteme im engsten Zusammenhange stehe, davon sich zu überzeugen,

bietet keine Schwierigkeiten dar. Wenn man genau zusieht, sieht man in jedem der Löcher der Schnittfläche des Gehirns ein durchschnittenes oder abgerissenes Gefässchen stecken, das hin und wieder auch noch aus demselben herausragt und von überfluthendem Wasser in demselben hin- und hergeschwenkt werden kann. Ja, wenn man in einzelne dieser Löcher vorsichtig eindringt, und mit Nadel und schmalem Scalpell sich weiter arbeitet, so kann man von ihnen aus die kleinen Gefässe gemäss ihrer Verzweigung auf weite Strecken in der Hirnsubstanz verfolgen und in röhrenförmigen Kanälen liegen sehen, welche sie bald mehr bald weniger ausfüllen, deren Wandungen sie aber kaum jemals ganz eng anliegen. In den meisten Fällen erscheinen die Gefässchen erweitert zu sein, sind wenigstens übermässig mit Blut erfüllt, und lassen dasselbe in kleinen Tropfen austreten, die immer wieder und wieder zum Vorschein kommen, selbst wenn man sie zwei-, drei- auch viermal abwischt, bis auf eine gewisse Entfernung hin alles Blut aus ihnen ausgetreten ist, ihre Wände zusammenfallen und sie nur als dünne, schlaffe, kaum sichtbare Fäden zurückbleiben. Doch kommen auch Fälle vor, in denen die Gefässe wenigstens nicht wesentlich erweitert zu sein scheinen, und in denen sie auch nicht auffällig viel Blut enthalten. Indessen scheinen diese Fälle selten, und wie mir es vorkommen wollte, mehr die Folge terminaler Zustände, denn ursprünglicher Bedingungen zu sein. — Werden die Gefässstämmchen aus den Kanälen, in welchen sie liegen, vorsichtig herausgeschält und der mikroskopischen Besichtigung unterworfen, so zeigen sie sich vollständig intact. Sie sind zwar vielfach verändert, hier sehr reich an Kernen und eigenthümlichen Zellen, dort überladen mit Körnchenzellen, Fettkügelchen und Pigment, jedoch in ihren eigentlichen Bestandtheilen durchaus unverletzt.

Der Etat criblé kann demzufolge überall vorkommen, wo Gefässe sich finden. Es ist deshalb nicht blos oder vorzugsweise die graue Substanz, in welcher er zur Entwickelung kommt, sondern auch die weisse, und nicht blos des Gehirnes, sondern auch des Rükkenmarkes, ja selbst einiger Nerven. Richtig ist allerdings, dass er vornehmlich in den Streifenhügeln häufig zur Beobachtung kommt; allein beinahe ebenso oft trifft man ihn auch im Marklager der Hemisphären auf einer etwa wallnuss-, im Querschnitt mark- bis thalergrossen Stelle, welche etwa auf der Grenze zwischen Scheitel-

und Hinterhauptslappen liegt, und demnächst in den Partien, welche der dritten Frontalwindung Leurets entsprechen. Am seltensten kommt er entschieden im kleinen Gehirn vor. Hinsichtlich der Individuen ist zu bemerken, dass es vornehmlich Greise, Säufer und Paralytiker aus centralen Ursachen sind, bei denen er am häufigsten und in weitester Verbreitung angetroffen wird. Bei Leuten, welche der allgemeinen progressiven Paralyse erlagen, und deren Gehirn ausgesprochene Trübungen und Verdickungen seiner weichen Häute und Schrumpfungen seiner Substanz zeigt, ist er manchmal ganz allgemein vorhanden und zeigt sich auf jedem Schnitte, wie man denselben auch führen mag. Namentlich scheint er da in den Markmassen, welche mit der dritten Leuret'schen Frontalwindung in Zusammenhang stehen, stark entwickelt zu sein, tritt aber deutlich auch im Rückenmarke und nicht selten auch in den Nn. opticus, trigeminus anscheinend auch oculomotorius auf, wenn auch in diesen aus anderen als den bisher genannten Ursachen. Sodann findet er sich am häufigsten bei Hysterischen und denselben ähnlich gearteten Persönlichkeiten. Hier ist er indessen, so weit ich bis jetzt habe feststellen können, vornehmlich auf die Streifenhügel und deren Umgebung, innere Kapsel, Linsenkern, und jene im Marklager auf der Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen liegende Stelle beschränkt, zeigt sich aber ausserdem auch im Rückenmarke und da nicht selten in überaus hochgradiger Entwickelung.

Wo der Etat criblé sich findet, ist die Hirn- und Rückenmarksubstanz nicht immer verhärtet, wie Parchappe gemeint hat, sondern oftmals ist sie sogar erweicht. Verhärtet ist sie nur bei den Individuen, wo sie eine Schrumpfung erlitten hat, bei Greisen, bei Säufern, bei Paralytikern aus centralen Ursachen; erweicht ist sie bei Hysterischen und diesen verwandten Wesen. Dort erscheint die graue Substanz, namentlich der Grosshirnrinde verringert, aber dunkler als gewöhnlich, die weisse Substanz trocken, lederartig zäh, schmutzig gelbgrau, von den durchscheinenden, stärker gefüllten Blutgefässen öfters rosa marmorirt. Hier ist die graue Substanz wie aufgequollen und zwar am meisten die des Rückenmarkes, sodann aber auch die des Linsenkernes und des Streifenhügels, allein sie ist blass, bisweilen nur wenig von der weissen unterschieden, und zumal im Rückenmarke und Globus pallidus des Linsenkernes erst dem Geübteren deutlich erkennbar. Die weisse Substanz ist

feucht, und wird sie abgetrocknet, beschlägt sie immer wieder mit einer anscheinend klaren, durchsichtigen Flüssigkeit, welche in Vertiefungen sich zu Tropfen ansammelt und mit einer Pipette weggenommen werden kann. Sie quillt sehr leicht auf und wölbt die Schnittfläche bald mehr bald weniger deutlich hervor. Dabei hat sie bald eine festweiche, seifenähnliche Consistenz, wie z. B. häufig in den Hemisphären des grossen Gehirns, bald eine ausgesprochene Neigung zum Zerfliessen, wie nicht selten in den Stammtheilen des Gehirns und im Rückenmarke. Im Allgemeinen erscheint sie rein weiss, und nur bei Ueberfüllung ihrer Gefässe mit Blut hie und da rosig angehaucht, und von ausgetretenen Blutpunkten dunkelroth gesprenkelt. Im ersteren Falle ist der Etat criblé also vergesellschaftet mit einer Atrophie des Gehirns und im letzteren mit einem Oedem desselben, und das ist in so constanter und regelmässiger Weise der Fall, dass man in Versuchung geräth, sowohl Atrophie wie Oedem des Gehirns als Grund desselben anzusehen. Da nun aber Atrophien des Gehirnes vorkommen, bei denen der Etat criblé fehlt oder doch wenigstens anscheinend fehlt, andererseits auch Oedeme des Gehirnes bestehen und zwar zahlreiche, bei denen er auch nicht beobachtet wird, so muss es besondere Verhältnisse geben, die sein Entstehen begünstigen oder verhindern. Diese Verhältnisse sind meiner Meinung nach bisher viel zu wenig in Betracht gezogen worden, und das ist, wie ich glaube, auch der Grund, warum man über den Etat criblé selbst und seine Ursachen noch nicht zu der erforderlichen Klarheit gekommen ist, obgleich die Schwierigkeiten, welche dem entgegenstehen, nicht allzu gross sind. Diesen Verhältnissen nun nachzuspüren und so den Etat criblé in seinen Ursachen und seiner Bedeutung für das Centralnervensystem zu erkennen, soll darum unsere nächste Aufgabe sein.

Wie wir bereits gesehen haben, steht der Etat criblé mit dem Blutgefässsystem des Gehirnes und Rückenmarkes im engsten Zusammenhange. Dem Blutgefässsystem werden wir deshalb zuvörderst unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben, wollen wir unsere Aufgabe lösen.

Die Blutgefässe des Gehirnes und Rückenmarkes kommen bekanntlich von der Pia mater her, aus deren Arterien sie entspringen und in deren Venen sie einmünden. Die Arterien haben Wandungen, welche aus drei deutlich unterscheidbaren Häuten bestehen,

der Intima, Media oder Muscularis und Adventitia. Eine Anzahl Venen besitzt eben solche Wandungen. Die meisten Venen indessen, sowie die Capillaren haben dagegen Wandungen, welche blos aus zwei Häuten bestehen, nehmlich der Intima und Adventitia. Intima und Muscularis sind fest mit einander verwachsen. Die Adventitia jedoch umhüllt Muscularis oder Intima nur sehr lose, öfters sogar blos wie ein weiter Mantel, indem zwischen ihr und den inneren Häuten ein bald grösserer, bald kleinerer Raum übrig bleibt.

Die Intima wird aus endothelialen Zellen zusammengesetzt und von aussen her von einer elastischen Membran umgeben. Die Muscularis wird, wie ihr Name besagt, aus glatten Muskelfasern gebildet. Die Adventitia endlich besteht wieder, wie die Intima, aus endothelialen Zellen, welche vielfach zu einem structurlosen Häutchen verschmolzen sind oder auch das sogenannte Perithel der Hirngefässe bilden.

Die Adventitia ist jedoch keinesweges glatt, sondern mindestens nach aussen hin durch mannichfache Anhängsel zelliger oder fibrillärer Natur, und in letzterem Falle durch eine Art von Zotten, Fasern, Stacheln, Dornen oder Lappen, rauh. Man hat gemeint, dass diese Fasern eigenthümliche, stielartige Fortsätze der endothelialen Plättchen seien, welche die Adventitia bildeten, und dass diese Fortsätze frei in die Hirnsubstanz hineinragten, welche dieser letzteren dicht anläge; allein nichts ist irriger als das. Die eigenthümlichen Fortsätze der Adventitia in die Hirnsubstanz stehen für gewöhnlich nicht in genetischem Zusammenhange mit ihren einzelnen Zellen, sondern sind nur den Zwischenräumen derselben eingefügt und zwar als Fortsätze von Zellen, welche abseits der Adventitia mehr oder weniger tief in der Hirnsubstanz liegen, und die nur bei der geübten Präparationsmethode, die Gefässe durch den Zug einer feinen Pincette an den Piagefässen aus der Hirnsubstanz herauszulösen, abrissen.

Diese Zellen in ihrer völligen Entwickelung haben einen sehr ausgesprochenen Charakter. Nicht immer indessen erreichen sie die volle Entwickelung, sondern bleiben sehr häufig auf früheren Entwickelungsstufen stehen und oft genug sogar auf derjenigen, welche sie bereits während des embryonalen Lebens besassen. Ist dieses der Fall, so erscheinen sie als blasse, rundliche Gebilde, die aus einem ver-

schieden grossen, rundlichen, kernkörperchenlosen oder auch durch mehrere Kernkörperchen ausgezeichneten Kerne und einem bald schwächer, bald stärker entwickelten Protoplasma bestehen, welches letztere sehr zäh ist, eine glasig gallertige Beschaffenheit hat, und von einer Anzahl dunkler Körnchen und Pünktchen durchsetzt ist. Ist Jenes geschehen, so erscheinen sie als ebenfalls blasse, aber unregelmässig gestaltete Körper, welche einen Hohlraum zu bergen scheinen, also als Bläschen, in denen ein kleiner, blasser, ebenfalls unregelmässig gestalteter Kern mit ein, zwei auch drei kleinen Kernkörperchen und ausserdem noch einige der Hauptmasse nach dunkle Körnchen und Kügelchen bald mehr zerstreut, bald mehr zu Häufchen zusammengefügt herumliegen. Von dem Zellkörper gehen faserartige Fortsätze ab und zwar ganz regelmässig, ich möchte beinahe sagen, ausnahmslos, nur nach zwei Richtungen. Nach der einen Richtung geht jedoch immer nur einer. Derselbe erscheint dicker und derber als die anderen, ganz glatt, hat etwas Starres und Steifes, ist oftmals leicht geschwungen, glänzend und wie ausgehöhlt. Alle übrigen Fortsätze gehen nach der entgegengesetzten Richtung, und zwar indem sie entweder in ziemlich gleicher Höhe aus dem eigentlichen Zellenleibe heraustreten, oder erst nachdem derselbe in einzelne Lappen zerfallen ist, von denen der eine oder der andere noch eine ganz beträchtliche Länge erreichen kann. Diese Fortsätze sind viel dünner und zarter als der allein abtretende, dessenungeachtet doch von wechselnder Dicke. Sie erscheinen als blasse, mattglänzende Streifen, welche bald mehr geradlinig, bald mehr in leichtem Zickzack oder auch in stärkeren Schlangenlinien oft weithin verlaufen, aber trotzdem doch auch etwas Starres und Steifes haben, wenn auch nicht in dem Maasse, wie jener. Fast immer sind sie mit kleinen, halbkugeligen, in ziemlich regelmässigen Abständen anhaftenden Knötchen bedeckt und an ihrem freien Ende mit einer dünnen, häutigen, lanzettförmigen, oder fussförmigen Ausbreitung versehen, die hin und wieder gerippt erscheint oder einige kürzere oder längere fächerförmig gestellte Wimpern trägt.

Mit dem zuerst beschriebenen Fortsatze sitzen diese Zellen der Adventitia der Gefässe an, und zwar indem sie vermittelst desselben, nachdem er eine Verbreiterung erfahren oder in zwei Schenkel sich gespalten hat, die man recht oft auch noch in der Gefässwand selbst erkennen kann, sich zwischen die einzelnen Zellenplättchen

derselben einschiebt. Zwischen diesen Zellen, welche den von Butzke [1]) beschriebenen vollkommen gleichen und den vor einiger Zeit als Pinselzellen bekannt gemachten ungemein ähneln, nur dass ihre Fibrillen viel dicker und derber sind, zwischen diesen Zellen also und den kurz vorher näher bezeichneten, mehr embryonalen, kommen die sanftesten Uebergänge vor, indem ihr Leib alle möglichen Stufen zwischen dem einfachen rundlichen Protoplasma dieser und dem mit zahlreichen Fibrillen ausgestatteten Bläschen darstellt, das sie selbst zu bilden scheinen. In Folge dessen kommen aber auch ebenso vielfache Uebergänge zwischen den zelligen Appendices der Gefässwand und den mehr fibrillären, dornigen oder lappigen vor, welche wir bereits kennen gelernt haben, weil diese nur bestimmte Formen oder Theile der Zellen sind, von denen wir augenblicklich handeln.

Bisweilen sind beide Typen der beschriebenen Adventitialanhänge in ziemlich gleichem Maasse in ein und demselben Gehirne vertreten, so dass man in demselben beinahe ebenso viele Gefässe mit zelligen Anhängen zu sehen bekommt als solche mit mehr fibrillären. Doch dürften dabei Verschiedenheiten der Oertlichkeit immer eine gewisse Rolle spielen und die einen mehr hier, die zelligen z. B. im Stirnlappen oder Scheitellappen, die anderen mehr dort, die fibrillären also im Schläfen- oder Riechlappen gefunden werden. Gewöhnlich sind aber diese Verschiedenheiten an die Verschiedenheit der Individuen gebunden und zwar so, dass in dem einen die zelligen, in dem anderen die mehr fibrillären und ähnliche Anhängsel der Gefässwände vorwalten. Verschiedenheiten in der Entwickelung, welche die entsprechenden Zellen im Allgemeinen oder an besonderen Stellen erlitten haben, scheinen offenbar der Grund dafür zu sein.

Nichtsdestoweniger giebt es doch Stellen in jedem Gehirne, an welchen sie unter allen Umständen eine grössere Ausbildung erfahren haben, und an denen sie deshalb auch am häufigsten und sichersten in den fraglichen Verhältnissen angetroffen werden. Diese Stellen sind, soweit ich bis jetzt gefunden habe, vornehmlich die Gyri fornicatus und hippocampi mit ihren Markleisten und deren Einstrahlungen in das Marklager der Hemisphären, das Corpus callosum mit seinen Einstrahlungen in das letztere, sodann die Insula Reclii

[1]) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. Bd. III. S. 592. Taf. IX. Fig. 17.

mit ihrem Marklager und endlich die Züge des Schläfen- und des Riechlappens. Diese Angaben beziehen sich indessen zunächst nur auf den Menschen, begründen sich aber mit auf zahlreiche Untersuchungen an Thieren. Das Kaninchen, zumal wenn sein Hirn in neutralem chromsaurem Ammoniak macerirt ist, wird besonders leicht die Bestätigung dafür liefern, obgleich gerade bei ihm die beregten Zellen meistentheils nur einen mittleren Grad von Ausbildung erreichen und eine Mittelstufe zwischen den als Anfangs- und Endgliedern bezeichneten einnehmen. Immerhin muss man jedoch die bezüglichen Untersuchungen bei starken Vergrösserungen machen. Denn bei mittleren bekommt man noch nicht viel von den betreffenden Zellen zu sehen. Ich habe mich daher stets der Systeme Gundlach IX und Hartnack X bedient und glaube, dass sie überhaupt wohl die schwächsten sein dürften, welche man mit Vortheil bei den einschlägigen Untersuchungen zu verwenden hätte.

Wo die Adventitia der Gefässe reichlich mit den Fibrillen tragenden Zellen besetzt ist, sieht man in dem betreffenden Präparate zwischen der etwaigen körnig-faserigen Substanz, den Ganglienkörpern, Nervenfasern, Bindesubstanzzellen stellenweise unregelmässige Züge glänzender Fibrillen, welche über das ganze Gesichtsfeld und weiter hinstreichend das Präparat oft von einem Ende bis zum anderen durchziehen. Diese Züge sind bald breiter bald schmaler, theilen sich in ihrem Verlaufe wiederholt und geben ausserdem noch in unregelmässigen Zwischenräumen hier einzelne, dort zu zwei oder drei Fibrillen ab, die sich anfänglich seitwärts schlagen, aber sehr bald wieder die alte Richtung einnehmen. Dadurch fasern die in Rede stehenden Züge sich aber allmählich auf, werden zunächst immer dünner und dünner und zerfallen endlich in die einzelnen Fibrillen, welche sie zusammensetzen, und von denen nun jede für sich ihre Wege zieht. Die Richtung, in welcher das geschieht, scheint in der Hirnrinde, vorzugsweise eine auf die Hirnrinde mehr oder weniger senkrechte und damit den Gefässen und aus der Markleiste eintretenden Nervenfasern parallele zu sein. Im Marklager dagegen scheint sie hauptsächlich durch den Verlauf der Faserzüge desselben bestimmt zu sein, und ziehen deshalb die einzelnen Fibrillen parallel den Elementen dieses letzteren hin. Während daher der Verlauf dieser Fasern in der Hirnrinde im grossen Ganzen ein und derselbe ist, ist er im Marklager ein sehr verschiedener, je nachdem gerade

die Nervenfasern verlaufen, aus denen es an den einzelnen Stellen zusammengesetzt ist. Alle diese Fasern endigen frei mittelst ihrer flachen Endausbreitungen, in der Hirnrinde zwischen den Elementen der die Rinde constituirenden körnig-faserigen Substanz, im Marklager in den Interstitien zwischen den einzelnen Nervenfasern oder deren Bündeln, aus welchen sie im jeweiligen Präparate öfters als eine Art Zapfen hervorragen.

Die fraglichen Zellen, welche in einem so innigen Zusammenhange mit den Gefässen stehen, haben offenbar auch irgend eine Bedeutung in Bezug auf die Function derselben. Und da sie ihrem ganzen Charakter nach nicht sowohl dem Blutumlaufe dienen können, dürften sie lediglich zu einer anderen Function der Gefässe in Beziehung stehen. Welche ist das nun aber?

Wir haben erfahren, dass zwischen der Adventitia und den inneren Häuten der Gefässe sich ein Raum befinde, der beide Theile von einander trennt. Dieser Raum durch Virchow und Robin als präexistirender entdeckt, so viel ich aber weiss, von letzterem zuerst als Lymphraum bezeichnet und als solcher von mir[1]) und Golgi bestätigt, wird heutigen Tages ganz allgemein dafür gehalten und als der Weg angesehen, auf welchem sich die Lymphe des Gehirns längs der Gefässe aus diesem hinaus nach der Pia mater begiebt, um in deren Lymphräume zu treten und von da, auf allerdings noch unbekannten Bahnen, weiter abgeführt zu werden.

Neben diesem adventitialen Lymphraum, wie er genannt wird, oder den Virchow-Robin'schen Räumen, wie wir nach ihren Entdeckern dieselben in ihrem Complexe nennen wollen, existiren nun aber im Gehirne auch noch andere Räume, in welchen zeitweilig Lymphe angesammelt ist. Diese Räume liegen zwischen den Gefässen und der sie umgebenden Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes, also ausserhalb der Adventitia um die Gefässe herum, sind von His entdeckt und als perivasculäre Lymphräume beschrieben worden, sollen von uns aber, ebenso wie die vorigen nach ihren Entdeckern benannt werden, nach ihm kurzweg als His'sche Räume bezeichnet werden. Sie laufen mit den Gefässen bis zur Pia mater hin und endigen unter derselben in einem Raume, welcher von His am Gehirn epicerebraler, am Rückenmarke epispinaler

[1]) Dieses Archiv Bd. LI. S. 514 u. 500—501.

geheissen worden ist. Aus diesen, wenigstens aus dem ersteren sollte die Lymphe durch Spalten in die Pia mater übertreten können, und so auf diesem Wege die Lymphabfuhr vor sich gehen.

Die Existenz der Virchow-Robin'schen Räume ist trotz der Autorität ihrer Entdecker lange bezweifelt worden. Die bezügliche Mittheilung Virchow's aus dem Jahre 1851 [1]) war nicht beachtet und schliesslich vergessen worden. Die bezügliche Robin'sche Mittheilung aus dem Jahre 1859 [2]) hatte dasselbe Schicksal erfahren. Die einschlägigen Publicationen von His dagegen aus dem Jahre 1865 [3]) erfreuten sich sehr bald allgemeiner Verbreitung und Anerkennung. Bis zum Jahre 1870, wo ich [4]) und Golgi [5]) gleichzeitig und unabhängig von einander an pathologisch veränderten Gefässen die Virchow-Robin'schen Lymphräume von Neuem nachwiesen, gab es für die meisten Autoren im Gehirne und Rückenmarke nur die His'schen Lymphräume. Jetzt liegt die Sache anders. Namentlich unter dem Einflusse der Golgi'schen Arbeit ist die Existenz der Virchow-Robin'schen Räume zu allgemeiner Anerkennung gebracht, die Existenz der His'schen Räume dagegen, die Golgi für Kunstproducte erklärte, mehr und mehr in Zweifel gezogen worden. Heutigen Tages glaubt die grosse Menge nur noch an die Existenz der Virchow-Robin'schen Räume als Lymphbahnen des Gehirnes; die Existenz der His'schen wird von ihr so gut als geläugnet. Ich für meinen Theil bin der Meinung, dass beide Räume existiren. Für das Vorhandensein der ersteren berufe ich mich auf die schon früher beigebrachten Beweise. Zudem werden sie ja kaum mehr bestritten. Für das Vorhandensein der letzteren legt vornehmlich der Etat criblé Zeugniss ab, der nach Allem, was wir bisher von ihm erfahren haben, auf ihrer Erweiterung beruhen muss.

Der Etat criblé ist nun zwar ein pathologischer Zustand, der, wie häufig er auch vorkommen möge, dennoch in Anbetracht des grossen Ganzen verhältnissmässig selten ist, der bei jugendlichen Individuen und Thieren kaum beobachtet wird, nur bei Säufern,

[1]) Dieses Archiv Bd. III. S. 445.
[2]) Journ. de la physiolog. Bd. II. S. 536.
[3]) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zool. Bd. XV. S. 127.
[4]) l. c.
[5]) Rivista clinica di Bologna. 1870. Oct. Nov.

Greisen und Kranken sich zeigt, nichtsdestoweniger aber doch nur auf Grund gegebener Verhältnisse sich herausbilden kann. Beruht er nun wirklich auf der Erweiterung der His'schen Räume, so ist es natürlich, dass diese überhaupt vorhanden sein müssen und dass sie sich mithin auch da finden müssen, wo sie nicht sofort in die Augen fallen oder auch gar zu fehlen scheinen. In der Anlage wenigstens müssen sie auch da gegeben sein.

Nun könnte man sagen: Ist das der Fall, so müssen sie sich auch auf irgend eine Art nachweisen lassen und deutlich werden, sei es, dass man Reagentien einwirken lässt, welche eine Retraction ihrer Wände zur Folge haben und sie dadurch erweitern, sei es, dass man sie geradezu zu injiciren sucht. Nun ist das allerdings auch schon mehrfach geschehen, theils unabsichtlich, theils absichtlich, und meines Erachtens haben die betreffenden Untersuchungen durchaus zu ihren Gunsten entschieden; allein man hat ihnen darum doch noch keineswegs ihre Existenz zugestehen mögen. Denn einmal war man der Ansicht, dass ihre Dilatationen, welche durch die Einwirkung von Medien entstanden waren, die schrumpfend auf ihre Wände eingewirkt hätten, als Kunstproducte von Anfang bis zu Ende zu betrachten seien, und das andere Mal meinte man, wenn sich zwischen die Gefässe und die Gehirn- und Rückenmarksubstanz auch Injectionen machen liessen, so dürfe man daraus doch noch nicht folgern, dass sich zwischen beiden auch ein präformirter Raum befinden müsste. Denn erstens liessen sich die fraglichen Injectionen nicht immer, sondern blos unter besonderen Umständen machen, und zweitens bewiesen sie durchaus nichts mehr und nichts weniger, als dass Gefässwand und Nervensubstanz sich leicht von einander trennten, und dass die Injectionsmasse daher, wenn sie in die Gehirnsubstanz gespritzt wurde, wie das bei der Einstichmethode geschähe, auch zwischen beide leicht ausweichen könnte. Namentlich ist es Golgi gewesen, welcher in dieser Weise gegen die His'schen Räume argumentirt hat, und wie sehr seine Argumente auch Anspruch auf Beachtung verdienen, nicht zu billigen ist doch, dass man fast ohne Bedenken ihm gefolgt ist und nach seinem Vorgange rundweg die His'schen Räume für Kunstproducte erklärt hat.

Zwei gewichtige Punkte hat man dabei nehmlich ganz ausser Acht gelassen. Zuvörderst hat man sich nicht vergegenwärtigt, dass die Gefässe mit der nervösen Substanz des Gehirnes und Rücken-

markes in gar keinem genetischen Zusammenhange stehen, sondern erst verhältnissmässig spät in Spalten und Lücken derselben hineinwachsen. Sodann hat man nicht daran gedacht, dass es dabei nie zu einer festeren Verwachsung zwischen beiden, den Gefässen und der nervösen Substanz kommt, sondern blos zu einer Aneinanderlagerung, welche hier allerdings einmal dichter sein kann als dort, je nach der späteren Entwickelung der nervösen Substanz, der Ausbildung und Dicke des Gefässes, der Menge von Bindegewebszellen, welche dieses in jene hineinsendet, dass niemals es aber zu einer Continuität zwischen beiden kommt, sondern normaler Weise durch das ganze Leben hindurch bei einer blossen Contiguität zwischen ihnen bleibt. Und wenn man das berücksichtigt, dann ergiebt sich mit Nothwendigkeit, dass ein Raum zwischen beiden existiren müsse, und wäre er so klein, dass er sich unseren stärksten Vergrösserungen entzöge und allein noch der Idee nach bestände. Er kann zeitweilig vollständig verschwinden, z. B. durch Verquellen, wie zwischen den Dauben eines Fasses oder den Fäden eines Gewebes, und das scheint freilich unter gesunden Verhältnissen fast die Regel zu sein; aber er kann im vollsten Sinne des Wortes nie fehlen und wird und muss sich zeigen und sich geltend machen, wenn Verhältnisse dies begünstigen, und er vor allen Dingen eine Erweiterung erfährt.

Solche Verhältnisse rufen nun eben die Dinge hervor, welche einestheils schrumpfend auf die Gewebe seiner Wände, die Gefässwand und die nervöse Substanz wirken, wie Alkohol, stärkere Lösungen der Chromsäure und ihrer saueren Salze, anderentheils, ohne diese Gewebe zu verändern, lediglich unter einem erhöhten Drucke in ihn eindringen und ihn ausfüllen. Nicht aber schaffen sie ihn erst, indem sie durch Zerreissung oder Zerklüftung der Gewebe wirken, wie es den Anschein hat, dass seine Gegner meinen.

Indessen, wir wollen uns hierbei nicht beruhigen, sondern vielmehr zusehen, was sich ergiebt, wenn man die fraglichen Räume zu erweitern bestrebt ist und namentlich, was durch einen Versuch sie zu injiciren bewerkstelligt wird. Die Verhältnisse, welche durch Medien hervorgerufen werden, die durch Schrumpfung eine Retraction ihrer Wände bewirken, wie das bei jeder Härtung geschieht, können wir indessen dabei wohl vollständig übergehen. Sie würden doch kaum als ein nur einigermaassen zwingender Beweis an-

gesehen werden und wollen wir uns deshalb ohne Weiteres den durch Injectionen geschaffenen zuwenden.

Werden Injectionen in die Gehirnsubstanz mittelst Einstich in dieselbe gemacht, wird sodann das betreffende Gehirn gehärtet und der mikroskopischen Besichtigung unterworfen, so findet man unter begünstigenden Umständen in ein und demselben Präparate, dass die Injectionsmasse ganz verschiedene Wege eingeschlagen hat. Hier ist sie offenbar nach den His'schen Räumen gegangen, dort hat sie sich allem Anschein nach in die Virchow-Robin'schen begeben. Und wenn man als Injectionsmasse eine sehr dünne Flüssigkeit angewendet hat, welche der feinsten Vertheilung fähig ist, z. B. Silber- oder Goldlösung, so sieht man, dass dieselbe hie und da auch zwischen die nervösen Elemente getreten ist, und in den Interstitien derselben zu den bekannten Niederschlägen geführt hat. Namentlich schön ist das im Marklager zu sehen. Die Nervenfasern haben an den betreffenden Stellen einen gelblichen oder röthlichen Anflug und sind durch sehr feine bräunliche oder schwärzliche, wie mit Körnchen oder Krümchen bedeckte oder von unsicherer Hand gezeichnete Linien getrennt. Sind die Gefässe injicirt worden z. B. roth, und wird dann durch Einstich in die Hirnsubstanz ein blauer Farbstoff injicirt, so sieht man je nachdem die rothen Gefässe hier in einem dünnen, etwas unregelmässig spindelförmig oder kolbig angeschwollenen blauen Mantel gehüllt, welcher von der Hirnsubstanz sehr häufig durch einen verschieden breiten und nicht ganz scharf begrenzten Raum abgesetzt ist, oder man sieht sie in einem verhältnissmässig dicken, nach aussen nur undeutlich begrenzten, unmittelbar an die Hirnsubstanz stossenden Mantel liegen, der sie grösstentheils bedeckt oder auch vollständig verdeckt. Im ersteren Falle haben sich nach meinem Dafürhalten mit blauem Farbstoff blos die Virchow-Robin'schen Räume erfüllt, in letzterem blos oder vorzugsweise die His'schen. Indessen was gerade geschehen, ist nicht immer zu entscheiden. Doch giebt es auch Fälle, wo, wie ich glaube, man deutlich erkennen kann, dass beide Räume sich gefüllt haben. Das sind die, wo das rothe Gefäss in einem ungleichmässig dicken Mantel von blauer Farbe liegt, und um diesen herum der sonst unregelmässige, leer erscheinende Raum durch zerstreute Farbstoffpartikelchen leicht gebläut ist.

Wenn man Injectionen in das Gehirn mittelst Einstich in den

epicerebralen Raum macht, und die Gehirne danach behandelt, wie vorher, so sieht man beinahe nur die His'schen Räume mit Injectionsmasse erfüllt. Nur da und dort hat es einmal den Anschein, als ob auch etwas von ihr in die Virchow-Robin'schen Räume hineingerathen wäre. Die His'schen Räume erscheinen aber noch weniger deutlich begrenzt, als vorher, sondern mit sack- oder spaltartigen Ausbuchtungen versehen, welche unregelmässig und verschieden weit in die nervöse Substanz hineinragen. Denn Injectionsmasse ist hier und da zwischen die Elemente derselben eingedrungen. Ganz besonders deutlich sieht man das auch wieder nach Silber- und Goldinjectionen und erscheinen danach die betreffenden Partien nervöser Substanz in grösserer Ausdehnung leicht bräunlich oder sanft röthlich, selbst blas violett gefärbt. Im Marklager oder in dem an dasselbe grenzenden Theile der Hirnrinde kann man wieder die Nervenfasern durch dunkle, unsicher gezeichnete Lineamente getrennt und in letztgenannter Gegend dieselben parallel den Gefässstämmchen und senkrecht auf ihre rechtwinklig abgehenden Aeste verlaufen sehen.

Werden endlich die Virchow-Robin'schen Räume von einem Gefässe der Pia mater aus injicirt, was bei einzelnen Gehirnen des Menschen ab und an gelingt, so erfüllen sich anscheinend nur diese selbst. Injectionsmasse, welche sich sonst noch vorfindet, also z. B. in den His'schen Räumen, scheint dahin nur durch einen Riss der Adventitia gelangt zu sein, welcher unter dem Drucke der Injectionsmasse sich allmählich ausbildete.

Es würde sich nun aber hieraus ergeben, dass 1) die Injectionsmasse, welche in einen beliebigen Ort des Gehirns eingespritzt wird, sowohl nach den Virchow-Robin'schen Räumen ausweicht, als auch nach den His'schen und je nachdem bald diese, bald jene, bald beide zugleich erfüllt, dass 2) die Injectionsmasse, welche in die His'schen Räume getrieben wird, allerdings vorzugsweise blos diese, hie und da aber auch Partien der Virchow-Robin'schen Räume erfüllt und dass 3) in beiden Fällen auch noch Gewebslücken der Gehirnsubstanz, namentlich zwischen den Nervenfasern erfüllt werden, ohne dass dabei Zerreissungen der Elemente derselben irgendwie zur Beobachtung kämen. Und hieraus würde sich dann noch endlich ergeben, wobei das gewöhnliche Misslingen des dritten Versuches ganz ohne Belang bleibt, dass nicht blos die

His'schen Räume thatsächlich nachweisbar ebenso existiren, wie die Virchow-Robin'schen, sondern dass ausserdem auch noch Räume zwischen den Elementen der nervösen Substanzen, ganz besonders deutlich als lange Spalten zwischen den Nervenfasern vorhanden sein müssen und dass diese sowohl mit den Virchow-Robin'schen als auch mit den His'schen Räumen communiciren. Denn Injectionsmasse in sie getrieben, wie das bei dem zuerst erwähnten Versuche geschieht, weicht ebensowohl nach diesen wie nach jenen aus und Injectionsmasse in die His'schen Räume getrieben, tritt auch in sie über, um auf weitere oder kürzere Strecken sie zu erfüllen. Zwischen den Virchow-Robin'schen und den His'schen Räumen würde somit noch ein Raumsystem existiren, welches durch die Gewebslücken der Hirnsubstanz repräsentirt wird und beide Räume würden durch dieses, wenn auch in beschränktem Maasse in Zusammenhang stehen.

Was für das Gehirn gilt, gilt auch für das Rückenmark. Nur sind die Beweise dafür durch Injectionen viel schwieriger herbeizuführen, weil diese letzteren selbst ungleich schwieriger anzustellen sind und häufig missglücken. Aber gewisse pathologische Veränderungen bezeugen es dennoch. Und in diesen Verhältnissen liegen nun meines Erachtens die Bedingungen, durch welche einmal die His'schen Räume injicirt werden können, das andere Mal nicht, warum sie deshalb einmal zur Anschauung gebracht werden können, das andere Mal jeder Nachforschung spotten, warum sie hier schon in der frischen Leiche gefunden werden und dort auch nach der sorgfältigsten Präparation (vielleicht in Folge derselben) noch fehlen, warum endlich sie in ihrer Existenz nur von einem Theil der Autoren anerkannt werden und von dem anderen, zur Zeit dem bei Weitem grössten, bezweifelt oder geradezu geleugnet werden.

So lange nehmlich der Ernährungsprozess des Gehirnes und Rückenmarkes ein normaler ist, so lange Zufuhr und Abfuhr von Ernährungsmaterial sich das Gleichgewicht halten, kommt vornehmlich die Bedeutung der Virchow-Robin'schen Räume zur Geltung. Aus den Gefässen tritt die Ernährungsflüssigkeit in das nervöse Gewebe. In den Interstitien derselben bewegt sie sich vorwärts. Was jede einzelne Zelle oder jedes Zellenäquivalent davon gebraucht, nimmt es auf; was von ihm verbraucht ist, giebt es an sie ab. Die Interstitien der nervösen Substanz sind bei kräftiger Ernährung

oder wie wir das gewöhnlich nennen, bei regem Stoffwechsel, mit Ernährungsflüssigkeit strotzend gefüllt. Bei jedem Durchschnitte tritt sie aus ihnen heraus und bildet den feuchten Beschlag, welchen wir von den Durchschnittsflächen des Gehirnes und Rückenmarkes kennen. Die Elemente des Gehirnes und Rückenmarkes stehen deshalb auch unter einem gewissen Drucke von Seiten dieser Flüssigkeit und in Folge dessen hat jedes gesunde Gehirn und Rückenmark etwas saftig Schwellendes, leicht Turgescirendes und selbst elastisch Fluctuirendes. Es ist gewissermaassen grösser, als es seinen Elementen nach zu sein brauchte und nimmt dem entsprechend auch einen grösseren Raum ein, als nach seiner Construction gerade nothwendig wäre. Auf Grund hiervon liegen seine Elemente dicht den Gefässen und der Pia mater an, ohne auch nur den kleinsten Raum übrig zu lassen, und wie Vivisectionen an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Vögeln lehren, füllt es trotz Pia mater und Arachnoides auch den subduralen Raum so aus, dass dieser zumal über dem Grosshirn als eigentlicher Raum auch nicht mehr existirt. Das ist der Zustand, in welchem die meisten der jüngsten Beschreiber der Lymphräume des Gehirnes das Gehirn selbst gefunden haben und auf den hin sie die His'schen Räume zu leugnen sich gedrungen fühlten.

Unter den geschilderten Verhältnissen erfahren indessen nicht blos die Elemente der Gehirn- und Rückenmarksubstanz einen Druck von Seiten der Ernährungsflüssigkeit — nennen wir sie kurzweg interstitielle Flüssigkeit — sondern diese selbst steht auch unter einem solchen, nehmlich von Seiten ihrer Wände, also den Elementen der Hirn- und Rückenmarksubstanz, und zwar für gewöhnlich einem ebenso hohen, als sie ihn auf jene ausübt. Unter diesen Druckverhältnissen aber wird nicht blos die Gehirnsubstanz geschwellt, so dass sie jeden möglichen Raum eng ausfüllt, durch denselben wird auch die interstitielle Flüssigkeit aus den Interstitien hinausgedrängt und in Räume getrieben, welche sie gerade aufzunehmen im Stande sind. Uebersteigt der Druck, unter welchem die interstitielle Flüssigkeit steht, wie das gemeinhin der Fall ist, nicht die Druckhöhe, mit welcher Gehirn- resp. Rückenmarksubstanz und die Gefässwände aneinander gedrängt werden, so wird die interstitielle Flüssigkeit allein in die schon vorhandenen Virchow-Robin'schen Räume treten, und die zahlreichen Appendices der Adventitien werden ihr dabei Vor-

schub leisten, indem sie hauptsächlich aus dem wirren Geflecht der Fasern der Marklager, des Balkens, des Fornix mit den vielfach sich kreuzenden Spalten den Abfluss nach einer Richtung erleichtern. Ob der Abfluss dabei in den Appendices vor sich geht, indem sie Hohlräume, Bläschen mit lang gestreckten Röhren darstellen, wie das mitunter den Anschein hat und ich eine Zeit lang für allgemein gültig hielt, oder ob er nur längs derselben sich macht, indem sie als solide Körper mit soliden Fäden keinen Durchtritt heterogenen Flüssigkeitsmengen gestatten, was viel öfter noch der Fall zu sein scheint, das lasse ich auf sich beruhen. Genug die interstitielle Flüssigkeit, welche zum Theil doch verbrauchtes Ernährungsmaterial ist, muss um weggeschafft zu werden, in die Virchow-Robin'schen Räume gelangen und als Wege dahin dienen ihr mit mehr als blosser Wahrscheinlichkeit die Appendices der Adventitien, von denen wir sahen, dass sie weit in die nervösen Gewebe hinein sich erstrecken und besonders in den Interstitien der vielfach verflochtenen Fasermassen sich nach allen Seiten hin ausbreiten.

Diese soeben besprochenen Verhältnisse hinsichtlich des Abflusses der interstitiellen Flüssigkeit finden ihr Analogon bei gewissen Injectionsversuchen und entsprechen unter Anderem den Verhältnissen hinsichtlich des Flusses und der Ausbreitung der Injectionsmasse bei geringem Druck. Ist der Druck nehmlich, unter welchem die Injectionsmasse in das Gehirn dringt, nur wenig höher als der Druck, unter welchem die interstitielle Flüssigkeit steht, so hat diese Zeit in ihre natürlichen Abzugskanäle, die Virchow-Robin'schen Räume auszuweichen, und die Injectionsmasse ihr folgend wird schliesslich in diese eintreten. Es werden sich daher nur diese oder doch vorzugsweise nur diese injiciren und ausserdem eine grössere oder geringere Menge von Interstitien in der Gegend, wo die Injectionsmasse zunächst eindrang. Ist der Druck, unter dem die Injectionsmasse steht, noch geringer, ist er nur gleich oder gar kleiner als der, unter welchem die interstitielle Flüssigkeit sich befindet, so werden die Injectionen der Interstitien und Abzugskanäle gar nicht gelingen, sondern die Injectionsmasse wird entweder stehen bleiben, d. h. sich in der Injectionsspritze nicht vorwärts bewegen, oder sie wird anstatt in das Gehirn und deren Räume einzudringen, neben der Canüle aus dem Gehirn wieder hervorquellen.

Aendern sich indessen die gedachten Druckverhältnisse, wächst namentlich der Druck der interstitiellen Flüssigkeit an, so dass er stärker wird, als der zwischen Gefässwand und Nervensubstanz bestehende, was besonders dann sich ereignen kann, wenn der intravasculäre Blutdruck, nachdem er eine Zeit lang erhöht gewesen ist, sinkt, und kann dann die interstitielle Flüssigkeit auf den vorgezeichneten Bahnen nicht in dem Maasse abfliessen, als es dem erhöhten Drucke nach erfolgen musste, dann weicht sie aus, wohin die Möglichkeit dazu überhaupt gegeben ist und tritt, wie bei manchen Injectionen, von denen wir gleich sagen wollen, dass sie unter hohem Drucke vor sich gehen, ausser in die Virchow-Robin'schen Räume und eine Anzahl Interstitien der nervösen Substanzen auch noch zwischen Gefässwand und diese letzteren, indem sie die wohl vorhandenen, aber verquollenen His'schen Räume sich eröffnet. Unter gewöhnlichen Verhältnissen zieht sich jedoch die Flüssigkeit von dort alsbald wieder zurück. Sie tritt entweder in die Virchow-Robin'schen Räume über, von denen sie ja nur durch eine dünne permeable Wand getrennt wird, oder weicht auch, nachdem der interstitielle Druck nachgelassen, was mit dem Uebertritte von Flüssigkeit aus den Interstitien und den His'schen Räumen in die Virchow-Robin'schen nothwendig geschehen muss, in die Interstitien selbst wieder zurück, aus denen sie gelangt war, und in die hinein ja Wege vorhanden sind, wie Injectionen mit Silber- und Goldlösung lehren. Die gestörten Druckverhältnisse stellen sich dann wieder her, die His'schen Räume verquellen und nach einiger Zeit kann Alles wieder beim Alten sein. Und das scheinen in der That Verhältnisse zu sein, wie sie im gemeinen Leben alle Tage vorkommen, wenn stärkere und anhaltendere Hyperämien des Gehirnes, wie sie vorzugsweise durch Debauchen in Baccho, durch Nachtwachen und Nachtschwärmen hervorgerufen werden, bestanden haben. Ein Oedem des Gehirnes, beziehungsweise des Rückenmarkes würde die Ursache derselben abgeben und ganz besonders in den Fällen könnten wir davon überzeugt sein, wo auch sonst noch Oedeme aus denselben Ursachen sich vorfinden, also z. B. an den Augenlidern, den Händen und Füssen. Dessenungeachtet braucht man aber doch nicht im Stande zu sein, vorkommenden Falles das Alles nachzuweisen, weil inzwischen die Oedeme des Gehirnes und mit ihnen die His'schen Räume ebenso

wieder verschwunden sein könnten, wie die gedunsenen Augenlider, die dicken Hände und Füsse.

Kehren jedoch die beregten Oedeme häufiger wieder, so werden sie, wie auch anderwärts, nicht immer mehr gänzlich verschwinden, sondern hie und da einmal länger fortbestehen und schliesslich selbst habituell werden. Unter ihrem Einflusse wird es dann zu einer dauernden Erweiterung der Räume kommen, in denen die sie bedingende Ernährungsflüssigkeit staut, und die His'schen Räume werden persistent werden. Gegebenen Falles werden sie zur Erscheinung kommen und in der Form des Etat criblé der Hirn- resp. Rückenmarksubstanz uns entgegentreten. Dasselbe gilt auch von den Interstitien dieser Substanzen, zumal von den Spalten, welche die Nervenfasern oder einzelne Bündel derselben von einander trennen, endlich aber auch von den Räumen, in welchen die Ganglienkörper liegen. Die bezüglichen Veränderungen der Nn. optici und trigemini als einfacher Ausstülpungen der Markmassen des Hirnstockes und der Hemisphären, des bereits erwähnten Etat criblé derselben, liefern dafür den Beweis, und die Behauptung, dass solche interstitielle Erweiterungen um die einzelnen Nervenfasern oder deren Bündel, sowie auch um die Ganglienkörper herum, Erweiterungen, wie sie von den vorzüglichsten Beobachtern z. B. Henle beschrieben worden sind, lediglich die Folge der ungleichmässigen Einwirkung der erhärtenden Flüssigkeit auf das interstitielle Bindegewebe sei, welches schrumpfe, und auf die nervösen Gebilde, welche davon weniger berührt wurden, diese Behauptung ist eine ganz nichtige. Sie stützt sich nur auf einseitige Beobachtungen und das construirende Talent einiger neueren Histiologen. Die Wirklichkeit ist ihr entgegen. Denn entsprechende Obductionen beweisen es in vollem Umfange.

Wenn die ödematöse Durchtränkung des Gehirnes längere Zeit anhält, so muss die Ernährung der nervösen Substanzen unter ihrem Einflusse leiden und ein mehr oder weniger deutlich atrophischer Zustand derselben sich entwickeln. Wie derselbe sich in seinen Anfängen in der grauen Substanz macht, ist nicht bekannt. In der weissen kennzeichnet er sich aber zuvörderst durch eine Veränderung der Markscheiden der Nervenfasern. Dieselben verlieren ihre Resistenz, werden weich, zerfliesslich und lösen sich leicht von ihren Axencylindern ab. Im Vereine mit dem Oedem,

durch welches sie derartig geworden, bilden sie die bekannte, aber vielfach blos als Leichenerscheinung betrachtete, weisse Erweichung. Später kommt es zu Schrumpfungen. Die Nervenfasern, indem sie Einbusse an ihren Markscheiden erleiden, rücken ebenso wie die Elemente der grauen Substanz näher zusammen. Die Faserbündel der Marklager werden dadurch dünner, die Anhäufungen grauer Substanz verlieren an Umfang. In Folge dessen kommt es zu noch erheblicheren Raumaussperrungen als vorher. Die His'schen Räume werden klaffend und schon mit blossem Auge sichtbar, die Interstitien zwischen den Nervenfasern, wenigstens bei stärkeren Vergrösserungen, auch nach vorsichtigster Härtung als Spalten wahrnehmbar und die zwischen den einzelnen Bündeln von Nervenfasern befindlichen auch schon bei makroskopischer Besichtigung in ganz frischen Objecten erkennbar. Sie erscheinen auf dem Querschnitte als graulich gallertiges, matt glänzendes Gitterwerk, das die Nervenfasern in seine Maschen aufgenommen hat und dessen Aussehen von der Flüssigkeit herrührt, welche sie erfüllt und bis zu einem gewissen Grade erst geschaffen hat. In den Fasersträngen des Rückenmarkes, namentlich aber im N. opticus ist das so oft und deutlich zu sehen, dass meiner Meinung nach darüber jeder Zweifel ausgeschlossen werden kann. Nicht minder aber erfahren auch die Räume, in welchen die Ganglienkörper liegen, eine entsprechend grössere Ausweitung und zwar indem die körnig-faserige Substanz, mit welcher sie nur in Contiguität stehen, bei ihrer Schrumpfung sich von ihnen zurückzieht. Am weitesten werden sie, soviel ich bis jetzt darüber erfahren habe und was durchaus zu Henle's [1]) Angaben passt, im Linsenkern. Doch auch Streifenhügel und Grosshirnrinde lassen sie oftmals von ganz ansehnlichem Umfange erscheinen.

Am bedeutendsten doch werden alle die erwähnten Raumaussperrungen, wenn zu den besprochenen Schrumpfungen lang dauernde entzündliche Prozesse die Veranlassung gegeben haben. Dieselben spielen sich nehmlich, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, vorzugsweise in den Gefässen ab, führen zu Verdickungen der Adventitien, zu Verengerungen und Verschluss der Virchow-Robin'schen Räume und damit zu einer um so grösseren Stauung der abzuführenden Flüssigkeiten in den vor resp. hinter denselben gelegenen Bahnen, als meistentheils mit ihnen auch noch stärkere und

[1]) Handb. d. Anat. Nervenlehre. Bd. III. 2. S. 261.

anhaltendere Hyperämien verbunden sind. Da durch dieselben der intravasculäre Blutdruck erhöht und der Austritt von Ernährungsflüssigkeit in das Gehirn und Rückenmark befördert wird, so muss der interstitielle Flüssigkeitsdruck ganz besonders hoch werden und unter diesem müssen dann auch, zumal entzündliche Vorgänge vielleicht auch hier noch mitwirken, die bezüglichen Zusammenrückungen und Schrumpfungen der nervösen Elemente besonders gross werden. Durand-Fardel [1]) sah unter solchen Umständen die His'schen Räume, welche er kurzweg Gefässlöcher nennt, im Streifenhügel über 1 Mm. weit, Ripping [2]) unter gleichen Verhältnissen dieselben in den verschiedensten Hirntheilen bis zu stecknadelknopfgrossen Cysten ausgedehnt. Ich habe gleich grosse Aussperrungen dieser Räume namentlich im Streifenhügel, Linsenkern und Stirnhirn gesehen, ausserdem aber auch ganz ähnliche von Mohnkorn- bis Stecknadelknopfgrösse zwischen den Fasern des Marklagers der grossen Hemisphären und zwar ohne jedwede andere Wand, als die, welche die verdrängten Nervenfasern bildeten.

Nicht selten enthalten in solchen Fällen die ausgesparrten Räume in kleinerer oder grösserer Zahl Kerne, welche ich mit Obersteiner [3]) für weisse Blutkörperchen resp. Lymphkörperchen anzusehen geneigt bin. Von besonderem Belange ist dabei, dass sie auch in den Räumen vorkommen, in denen die Ganglienkörper liegen und die ich perianglionäre nennen will, anstatt pericelluläre, wie sie Obersteiner genannt hat, weil nach meinen Anschauungen vom Wesen der centralen Ganglienkörper mir diese Bezeichnung nicht zutreffend zu sein scheint. Sie beweisen eben, dass diese Räume, welche auch Henle [4]) hier und da von mehreren Kernen erfüllt gesehen hat, von vornherein gegeben sein und präexistiren müssen und nicht erst bei der Härtung entstanden zu sein brauchen, wie vielfach behauptet worden ist und heutigen Tages auch meistentheils geglaubt wird. In denselben Fällen pflegen die Virchow-Robin'schen Räume von Lymph- resp. weissen Blutkörperchen zu strotzen, bisweilen so, dass man vor ihnen nichts von der inneren Textur der Gefässe zu sehen vermag. Hierdurch

[1]) Hirnerweichung. Deutsch von Eisenmann. Leipzig 1844. S. 20.
[2]) Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXX. S. 317 u. ff.
[3]) Dieses Archiv Bd. LII. S. 517.
[4]) l. c. S. 260.

wird aber nicht blos mit grösster Wahrscheinlichkeit die Natur der vorher erwähnten Körperchen, welche ihnen vollkommen gleichen, ebenfalls als Lymph- resp. weisse Blutkörperchen dargethan, sondern gleichzeitig auch bewiesen, dass der Etat criblé der Gehirn- und Rückenmarksubstanz, der gerade hier sehr ausgesprochen sein kann, nicht etwa von der Ausweitung der Virchow-Robin'schen Räume herrührt, was man vielleicht einmal meinen könnte und Golgi auch wirklich gemeint hat, sondern dass er nur durch die der His'schen Räume bedingt sein kann, in welchen man das ganze betreffende Gefäss sammt seinem mit Lymph- oder weissen Blutkörperchen überladenen Adventitialsacke frank und frei liegen sehen kann.

Ist die Ausweitung der His'schen Räume und der Interstitien der nervösen Substanz, darunter also auch der perigangliönären Räume dauernd geworden, so wird die Flüssigkeit, welche in ihnen, wie wenig umfangreich sie auch anfänglich sein mochten, staut, nicht blos depravirend auf die Ernährung der nervösen Substanzen wirken, und, wie wir gesehen haben, ihre Schrumpfung und Retraction zur Folge haben, sondern durch die unausbleibliche Stoffaufnahme aus diesen letzteren wird sie auch nach und nach eine Veränderung in ihrer Zusammensetzung erfahren und damit gelegentlich selbst etwas ganz Anderes werden. Während somit auf der einen Seite durch den Einfluss der stauenden Flüssigkeit die Formveränderungen immer grösser werden, die His'schen Räume und interstitiellen Räume immer mehr sich ausweiten, wird auf der anderen Seite jene Flüssigkeit von Woche zu Woche, von Monat zu Monat, vielleicht auch erst von Jahr zu Jahr anders. Sie wird vor allen Dingen reicher an verbrauchten Stoffen, darunter auch an den Bestandtheilen der schrumpfenden oder zu Grunde gehenden nervösen Substanzen, insbesondere der Markscheiden der Nervenfasern. Und da diese unter Zusammenwirkung gewisser Verhältnisse Substanzen bilden, welche ihrem Aussehen und ihrer Reaction nach bald mehr der amyloiden Substanz sich nähern, bald mehr dem Leucin sich verwandt zeigen, immer aber durch einen glasartigen Glanz und eine glasartige Durchsichtigkeit sich auszeichnen und einestheils deshalb, anderntheils um kein Präjudiz zu fällen, von mir als hyaloide bezeichnet worden sind [1]), so wird sie auch

[1]) Dieses Archiv Bd. XLIX. S. 365 u. ff. — Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XXIV. S. 760.

reicher an diesen. Die Interstitien der grauen Substanz, die Interstitien der weissen Substanz, die His'schen Räume und selbst die Virchow-Robin'schen Räume mit den den Adventitien anhängenden Bindegewebszellen werden von dieser Masse infiltrirt. Später werden wohl die Gewebselemente auch selbst von ihr durchdrungen, und je nach der Art und Weise, wie sich die Masse dabei verhält, weicher oder härter ist — denn letzteres wird sie mit der Zeit — ob sie noch diese oder jene Bestandtheile beigemengt enthält, bekommen wir die verschiedenen Zustände der hyaloiden Degeneration der nervösen Substanzen und der Gefässe, wie ich sie früher sowohl vom Gehirn als auch vom Rückenmarke beschrieben habe [1]). In einem ausgezeichneten Falle syphilitischen Hirn- und Rückenmarkleidens sah ich die Ablagerung dieser Masse in den His'schen Räumen des Rückenmarkes von solcher Ausdehnung, dass diese letzteren auf dem Durchschnitte wie glänzende Keile erschienen, welche von der Peripherie her den Gefässen folgend in die Rückenmarksubstanz selbst eingeschoben waren.

Neben den hyaloiden Substanzen finden in den stauenden Flüssigkeiten sich aber in nicht geringer Menge auch Faserstoff bildende vor. Dieselben treten während der Präparation, wenn coagulirende Flüssigkeiten, Alkohol, Lösungen der Chromsäure oder chromsaueren Salze eingewirkt haben, immer häufiger und deutlicher hervor und sind als krümliche, faserige, oder körnig-faserige Massen kennbar, die sich an alle möglichen Gegenstände, Kerne, Ganglienkörper, Nervenfasern, von Mark entblösste Axencylinder, Myelintropfen, Gefässwände und Bindegewebsbildungen niederschlagen. Besonders reich sah ich sie angesammelt als krümliche Masse zwischen den Fibrillen der den Adventitien der Gefässe eingefügten Bindegewebszellen, dann als mehr faserartige, mit Körnchen besetzte Gebilde an den Fibrillen selbst und zwar vorzugsweise an den Knötchen derselben oder ihren häutigen Endausbreitungen haftend. Allein auch im Inneren dieser Zellen glaube ich Etwas von ihnen gesehen zu haben und meine, dass die beiläufig schon erwähnten dunklen Körnchen darin dafür angesehen werden dürften. In den Virchow-Robin'schen Räumen kommen sie ebenfalls vor und bilden da Niederschläge um die lymphoiden resp. weissen Blut-

[1]) Dieses Archiv l. c. — Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. II. S. 740.

körperchen, welche sie zu grösseren Haufen zusammenkitten und gelegentlich als solche durch einen Riss der Adventitia austreten lassen. Am charakteristischsten jedoch trifft man sie in den Interstitien der Marklager an, zumal in den spaltförmigen Räumen zwischen den einzelnen Fasern derselben. Sie erscheinen da als lange, dünne, verzweigte Fäden, welche reichlich mit Körnchen und Krümeln, hellglänzenden Kügelchen (Myelintröpfchen?) und zarten Fäserchen besetzt sind und hin und wieder eine varicose Anschwellung als Ausdruck einer örtlichen Ausweitung des langen, schmalen Raumes zeigen, von welchem sie selbst einen Abguss darstellen. In den Räumen, welche die einzelnen Nervenfaserbündel trennen, die viel weiter sind, als die zwischen den einzelnen Fasern selbst vorhandenen, die zahlreiche Kerne und Bindegewebszellen, wie neuerdings gezeigt worden ist, öfters in ganzen Reihen enthalten, in diesen sind die betreffenden Faserstoffgerinnungen viel weniger charakteristisch. Sie treten da in dichteren Massen auf, allerdings ganz ähnlich den Gerinnungsproducten des Eiters, der fibrinösen Exsudate, der Gerinnsel des Blutes, schliessen aber die vorhandenen Kerne und Bindegewebszellen in sich ein und können sehr wohl als zum Protoplasma dieser letzteren gehörig angesehen werden. Das ist nun auch bisher ganz allgemein geschehen und in letzter Zeit von manchen Seiten sogar in einer mehr als rigorosen Weise zur alleinigen Geltung zu bringen versucht worden. Der Umstand indessen, dass diese Gerinnsel auch ohne jedweden Zusammenhang mit Kernen vorkommen, lehrt, dass jenes durchaus nicht nothwendig sei, sondern dass ihnen auch noch eine andere Bedeutung inne wohnen könne und sie namentlich nichts Anderes als eben die besprochenen Gerinnungen zu sein brauchen. Die chemische Analyse lässt begreiflicher Weise so gut als im Stich. Sie liefert wenigstens keine zwingenden Beweise. Die Einwirkung der härtenden Medien, des Spiritus, der chromsaueren Salze, hat die Fibrincoagula so verändert, dass diluirte Kochsalz- und Salpeterlösungen keinen deutlich erkennbaren Einfluss mehr auf sie ausüben. Höchstens die letzteren bewirken noch mitunter, allein unter mir nicht klar gewordenen Umständen ein leichtes Aufquellen und Transparentwerden derselben. Doch bewirken sie das nur in einem Maasse, dass Zweifel nicht völlig ausgeschlossen zu werden vermögen. Essigsäure hat freilich ein stärkeres Aufquellen zur Folge; zuweilen scheint sie

sogar eine vollständige Auflösung zu veranlassen; allein ebenso wirkt sie auch auf Bindegewebszellen ein und eine unanfechtbare Unterscheidung zwischen beiden lässt sie daher auch nicht zu. Bei Leubuscher [1]) finde ich jedoch die Angabe, von der leider nicht zu ersehen ist, woher sie rührt und worauf sie sich stützt, dass die amorphe Masse, welche die Sclerose des Gehirnes bedinge und die offenbar dieselbe ist, von welcher wir augenblicklich reden, chemisch mit ausgeschiedenem Faserstoff übereinstimmen und so dürfte denn doch mit gutem Rechte an der Bedeutung der fraglichen Gebilde als Faserstoffgerinnsel festgehalten werden können. Ihre ganze Erscheinung, ihr ganzes Vorkommen spricht zu sehr dafür und ihre chemische Reaction zum Mindesten nicht dagegen. Ja nach einigen Autoren legt letztere sogar noch ein besonderes Zeugniss dafür ab.

Ueberblicken wir nunmehr das Gesagte noch einmal in aller Kürze, so ergiebt sich, dass der Etat criblé der Gehirn- und Rückenmarksubstanz gebunden an die Ausweitung der His'schen Räume, je nach der Art und Weise, wie und wo diese vor sich gegangen ist, zur Erscheinung kommt. Er kann und wird fehlen in den Gehirnen, in denen auch die His'schen Räume fehlen, weil das Ernährungsmaterial auf den vorgezeichneten Wegen, den Virchow-Robin'schen Räumen in dem Maasse abgeführt wurde, in welchem seine Zufuhr stattfand und in Folge dessen es zu keinen andauernden Stauungen derselben kam. Er kann und wird darum fehlen in den Gehirnen sonst gesunder Leute, namentlich jugendlicher Individuen und ganz besonders geschlachteter Thiere. Der Etat criblé wird dagegen sich zeigen, wo in den angegebenen Dingen Missverhältnisse stattgefunden haben, wo die Abfuhr von Ernährungsmaterial nicht in dem Grade vor sich ging, als seine Zufuhr reich war, wo es ausserdem auf Grund entzündlicher Prozesse oder anderweitiger Ernährungsstörungen zu Atrophien und Schrumpfungen der nervösen Substanzen und damit zu Raumaussperrungen und Stauungen der Ernährungsflüssigkeit in denselben kam und all die Folgen eintraten, deren wir gedacht haben. Es ist klar, warum er sich deshalb vorwiegend bei Säufern, bei Paralytikern aus centralen Ursachen und bei Greisen finden wird, warum er aber sehr oft auch bei Leuten vorkommen wird, welche aus anderen Gründen zu Hyperämien des Gehirnes und Rückenmarkes geneigt waren und warum er deshalb

[1]) Pathologie u. Therapie d. Gehirnkrankh. Berlin 1854. S. 331.

auch bei Hysterischen und ähnlichen Leidenden angetroffen wird. Es ist endlich aber auch klar, warum er das eine Mal in weiter Ausdehnung, über das ganze Gehirn verbreitet zur Erscheinung kommt, und das andere Mal sich mehr localisirt zeigt. Denn die Ausdehnung und Verbreitung der ihn erzeugenden Ursachen, mehr allgemeine oder mehr partielle Hyperämien, sind Schuld daran.

Die His'schen Räume sind darum als eine Art Aequivalent der Virchow-Robin'schen aufzufassen und vor Allem als das zu betrachten, was sie nach His sein sollen, als Lymphräume. Allein ein grosser Unterschied ist nichtsdestoweniger doch noch zwischen beiden vorhanden. Die Virchow-Robin'schen Räume gehen mit ihren Gefässen in entsprechende Räume der Pia mater über; die His'schen Räume enden in dem epicerebralen und epispinalen Raume. Und da dieser nach den neuesten, sich gegenseitig bestätigenden Untersuchungen jedenfalls keine wesentlichen Verbindungen mit abführenden Kanälen unterhält, enden sie in ihm wie in einer Sackgasse und damit selbst blind. Während somit die Virchow-Robin'schen Lymphräume Bahnen repräsentiren, auf welchen verbrauchtes Material abgeführt wird, sind die His'schen Räume blos Speicher, in denen es, wenn die Abfuhr behindert oder unmöglich gemacht ist, sich sammelt und ablagert.

Welchen Einfluss die His'schen Räume als solche Ablagerungsstätten verbrauchten Materials bei ihrer Lage um die Gefässe, zwischen diesen und der Gehirn- und Rückenmarksubstanz auf die Ernährung dieser haben müssen, liegt auf der Hand. Es liegt aber ebenso auf der Hand, dass dadurch ein grosser Theil des Hirn- und Rückenmarklebens zumal in seinen Alterationen bedingt werden muss, und dass diese wieder grossen Theils abhängig sein werden von der eigenthümlichen Art und Weise der Entwickelung und Verbreitung, welcher diese Räume unterworfen sind.

Die His'schen Räume in ihrem Entstehen und Vergehen und schliesslichem Fortbestehen, in der Verschiedenheit ihrer Ausbildung und der wechselvollen Verbreitung bald über diese bald über jene Hirn- oder Rückenmarksregionen bilden offenbar einen Punkt im ganzen Hirn- und Rückenmarksleben und vorzugsweise in seinen Alterationen, um welchen es sich wie um einen Cardinalpunkt herumdreht, und dem daher auch viel mehr Aufmerksamkeit zugewandt werden muss, als bisher im Grossen und Ganzen geschehen ist.

XI.

Zur Aetiologie und Prognose intra- und extraocularer Sarcome.

Von Dr. M. Landsberg in Berlin.

Trotz gründlicher Durchforschung der Bulbussarcome, sowohl von anatomischer als auch von klinischer Seite giebt es in der Geschichte dieser Geschwülste Fragen, die nur durch eine fortgesetzte Analyse einzelner Fälle bestimmter beantwortet und entschieden werden können.

Die Entstehung, Entwickelung dieser Sarcome, ihre Bedeutung als örtliches und Allgemeinleiden und endlich die therapeutischen Resultate sind Punkte, die noch immer einer weiteren Aufklärung durch casuistische Mittheilungen bedürfen und letztere dürften dann mit Rücksicht auf die dabei zur Sprache kommenden allgemeineren onkologischen Fragen mehr als ein blos oculistisches Interesse beanspruchen. Folgende Fälle nun, die ich durch eine Reihe von Jahren — mit Ausnahme des einen lethal verlaufenen — beobachtet, stehe ich nicht an, theils wegen ihrer ätiologischen Beziehungen, theils wegen anatomischer Eigenthümlichkeiten, theils endlich wegen ihres Verlaufes als besonders wichtige zu bezeichnen.

1 [1]). Die 28jährige, seit mehreren Jahren verheirathete aber sterile Frau A. aus Görlitz, hatte sich am 12. November 1871 ausserhalb ihrer Heimath der Exstirpation des Hymens unterworfen. Die Operation war nach dem Berichte eines bei derselben anwesenden Collegen in ziemlich ausgedehnter Weise vollzogen worden, von einer starken Blutung aus den kleinen Venenplexus begleitet und die Operirte verfiel einige Tage darauf in eine schwere fieberhaft nervöse Krankheit mit hochgradigem Kräfteverfall und Somnolenz, offenbar Folgen der traumatischen Phlebitis und eitrigem Zerfall von Thromben. Wiederholt traten Abscesse in den grossen Schaam-

[1]) Eine kürzere Mittheilung dieses Falles wurde in der ophthalmolog. Gesellschaft 1873 zu Heidelberg gemacht (Sitzungsber. d. ophth. Verhandl. in Zehender's klin. Monatsblättern f. Augenheilk. XI. 487).

lippen, so wie an den inneren Schenkelflächen auf und gegen Ausgang November klagte die sonst apathisch mit geschlossenen Augen daliegende Kranke über flüchtige, jedoch heftige Stiche im linken Auge, die sich sehr bald in anhaltende, mit Röthe und Thränen verbundene Schmerzen verwandelten. Dabei nahm das Sehvermögen der Kranken, die früher zwar kurzsichtig, aber doch wiederholt von dem gleich guten Sehvermögen beider Augen sich zu überzeugen Gelegenheit gehabt, so rapide ab, dass sie am nächsten Morgen mit dem linken Auge nur noch Finger in nächster Nähe erkennen konnte und am folgenden Tage auch dieser Rest von Sehvermögen erloschen war. Als ich die Patientin zum ersten Male am 24. December sah, fand ich sie fieberfrei, aber im höchsten Grade ermattet, abgemagert, mit einer eitrigen Parotitis, Abscessen an den oben bezeichneten Stellen und Digestionsstörungen behaftet; am linken total amaurotischen Auge constatirte ich: leichte Schwellung des oberen Lides, starke conjunctivale und subconjunctivale Injection, die grau verfärbte Iris stark hervorgedrängt, die Pupille verengt und ohne Spur von Reaction auf Atropin, das in toto geblähte und an die hintere Irisfläche sich andrängende Linsensystem vorzugsweise wegen der Kapseltrübung undurchsichtig; die Betastung des Bulbus, der weder eine Protrusion noch eine Beweglichkeitsstörung zeigte, war ungemein empfindlich, konnte übrigens keine Tensionsdifferenz gegenüber dem rechten nachweisen. Schmerzen und Thränen dauerten dabei unverändert seit Beginn der Affection fort. Während das Allgemeinbefinden sich im Laufe der folgenden Wochen besserte und die Remission der Schmerzen und Injection des linken Auges (unter dem Gebrauche von Opiaten und Cataplasmen) zu der Annahme berechtigten, dass der hier vorliegende und als secundäre eitrige Iridochorioiditis gedeutete Prozess seinem friedlichen Abschlusse sich nähere und allmählich in Phthisis bulbi übergehen werde, traten nach fast dreimonatlicher Dauer der Affection immer wieder neue und heftige ciliarneuralgische Paroxysmen ein, die ihrerseits den weiteren Fortschritt der Reconvalescenz aufhielten und den Gebrauch des rechten Auges absolut unmöglich machten. Letzteres übrigens mit $M = \frac{1}{8}$ zeigte keine Functions- und keine Hintergrundsanomalie. Inzwischen konnte die wiederholte Untersuchung und Vergleichung die Abwesenheit jeder intraocularen Druckdifferenz bestätigen; die einzige zu constatirende Veränderung

im weiteren Verlaufe war eine Rückbildung der Kapseltrübung und eine Aufhellung des Linsensystems, das indess mit dem Augenspiegel immer noch nicht zu durchleuchten war. Die unter solchen Umständen, mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden also und die Mitleidenschaft des gesunden Auges gebotene Entfernung des linken Auges wurde trotz der noch bestehenden Allgemeinschwäche am 5. März 1872 ausgeführt. Die in hohem Grade aufgeregte und unruhige Patientin, die trotz grosser Chloroformmengen und vorheriger subcutaner Morphiuminjection nur für einzelne Momente zu betäuben war, bewirkte, dass die Scheerenspitze vor Vollendung der Enucleation am oberen hinteren Abschnitt der Sclera in die Fasern der letzteren eindrang und dadurch fast einen Theelöffel guten Eiters entleerte. Ein senkrecht nach unten geführter Schnitt entfernte hierauf schnell den grössten Theil des Bulbus, während das zurückgebliebene kleine Stück der Sclera mit der Pincette gefasst vom Sehnerven rein getrennt wurde. Während letzteres, der hintere Pol des Bulbus, nur aus reinem Scleralgewebe bestand, enthielt die übrige Höhle des Bulbus zu meiner nicht geringen Ueberraschung eine solide, derbe höckrige, grauweisse Geschwulst von fast Haselnussgrösse, die vom äusseren Abschnitt der Aderhaut ausgegangen, den ganzen Binnenraum des genannten Bulbusabschnittes ausfüllte und von der total abgelösten Netzhaut, die also die hintere Linsenfläche berührte, bedeckt war. Mikroskopisch zeigte die Geschwulst den typischen Bau eines Fibrosarcoms mit theils sternförmigen, theils spindelförmigen Zellen und reichlicher, stellenweise deutlich faseriger Grundsubstanz; Pigmentanhäufungen fanden sich nur hier und da in einzelnen Zellen und Abscessbildung zeigte die Geschwulst sonst nirgends, so dass jene unwillkürliche Punction der übrigens stark verdünnten Sclera gerade die von der äusseren Aderhaut- und der inneren Scleralfläche gebildeten, abgeschlossenen Abscesshöhle des hinteren oberen Bulbusabschnittes eröffnete.

Die Wundheilung verlief übrigens wie gewöhnlich; ohne jegliche Störung erholte sich die Kranke rasch, welche seit $2\frac{1}{4}$ Jahren ein künstliches Auge trägt und bis jetzt, nach $2\frac{1}{2}$ Jahren keine Spur eines Recidivs zeigt. Zunächst ist hier nun der entzündliche Ursprung der Aderhautaffection ausser allem Zweifel; denn abgesehen von den Angaben der Kranken, die früher mit dem linken Auge stets gut gesehen, finden wir niemals intraoculare Abscesse

als Folge von Neubildungen, intra- oder extraocularer Art. Vor Allem aber würde hier gegen die Annahme eines präexistirenden Aderhautsarcomes das Verhalten des intraocularen Druckes sprechen, der in keiner Phase der Krankheit erhöht und von dem des rechten Auges verschieden gewesen ist. Dagegen ist es eine durch vielfache Untersuchungen festgestellte Thatsache, dass auf Grund solcher thrombotischen Prozesse, wie er hier nach einer ausgedehnten Verletzung des Plexus vaginalis offenbar stattgefunden hat, sich in den verschiedensten Organen secundäre Abscesse finden; der hier also intraocular vorgefundene Abscess würde ganz den multipeln Haut- und Drüsenabscessen parallel zu stellen sein. Während für diese einfach entzündlichen resp. mit Abscessbildung verbundenen Formen metastatischer Chorioiditis die Literatur der letzten Jahre zahlreiche analoge Fälle aufweist — ich erinnere an die secundäre Iridochorioiditis bei Meningitis cerebrospinalis (Knapp, med. Centralblatt 1865. 33), Jacobi (Arch. f. Ophthalm. XI. 3. 156) und an die Beobachtungen von H. Schmidt (Arch. f. Ophth. XVIII. 1. 18) — findet sich in der Literatur kaum ein Fall, wo die Sarcombildung im Auge als Metastase eines anderweitigen örtlichen Entzündungsprozesses auftritt. Die meiste Aehnlichkeit bietet unser Fall mit einem von H. Köbner (Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 1869. 3. 370) berichteten, wo nach einer Rotzinfection rechtsseitiger Bubo, multiple Hautknoten am Abdomen und Thorax so wie endlich doppelseitige Tumoren beider Orbitae mit starkem Exophthalmus und Zerstörung des linken Bulbus innerhalb 6 Monaten sich allmählich entwickelt hatten. Die retrobulbäre Ausbreitung der Tumoren führte zu lethaler Meningitis und die mikroskopische Untersuchung zeigte in allen den genannten Geschwülsten den Bau des reinen Spindelzellensarcoms.

Betrachten wir indess den rein anatomischen Befund unseres Falles, die Combination eines Eiterheerdes und eines Fbirosarcoms, beides ausgehend von der Aderhaut, so entspricht er genau den von Knapp (Intraocul. Geschwülste S. 149) beschriebenen, der meines Wissens bis jetzt das einzige Beispiel einer derartigen Combinationsgeschwulst repräsentirt. Unterscheidet sich nun der hier mitgetheilte ätiologisch von letzterem, so bietet der klinische Verlauf eine noch wesentlichere Differenz in dem Fehlen jeder intraocularen Druckerhöhung. Es hängt dies natürlich mit dem hier ausgedehnteren Eiterungsprozess zusammen, welcher die sonst mit der all-

mählichen Entwickelung des intraocularen Sarcoms verbundene Druckerhöhung compensirt hat, kurz, es handelt sich hier um einen gewissen ausgesprochenen Grad von Phthisis bulbi und es gewährt dieser Fall damit einen Einblick in die Geschichte der intraocularen Aderhautsarcome mit Phthisis bulbi. Letztere erklärt bekanntlich v. Graefe (Arch. XII. 2. 237) aus einer plastischen inneren Entzündung, welche die Geschwulst bei noch geringem Volumen anregen soll, fügt aber später (Arch. XIV. 2. 120) hinzu, dass dieser Vorgang durch temporäre Atrophie der Chorioides nicht der gewöhnliche für die Phthisis sei, welche letztere vielmehr durch Hornhautverschwärung resp. eitrige Panophthalmitis zu Stande komme. Unter allen Umständen hält er diese Phthisis bulbi für intercurrent. Von diesen beiden Erklärungen würde die letzterwähnte, durch Perforation überhaupt, jedenfalls den Vorzug haben, auch auf Fälle, wo der Tumor, wie hier, nicht präexistirt hat, anwendbar zu sein; denn bei der Dünnheit der Sclera, die nicht einmal den üblichen Manipulationen mit der Scheerenspitze bei der Ausschälung des Bulbus Stand gehalten, wäre ein spontaner Durchbruch des Abscesses nach aussen bei einem weiteren Fortschreiten des intraocularen Prozesses denkbar, ja sogar wahrscheinlich. Indess beweist andererseits gerade unser Fall, dass die Phthisis auch vor der Perforation und ohne dieselbe eingeleitet werden kann; vor Allem aber, dass es in der That Fälle von Aderhautsarcom mit Phthisis bulbi giebt, wo nicht die Sarcombildung das Primäre ist, sondern der eitrig-chorioiditische Prozess, wie er sich hier so charakteristisch und in ganz acuter Weise entwickelt hat. Ich stehe also nicht an, die Sarcombildung hier auf die entzündliche Reizung und Wucherung der Aderhaut zurückzuführen, analog den Fällen, die Virchow (Onkol. II. 248) bei der „entzündlichen Entstehung der Melanosen“ citirt, und den sonstigen bekannten Erfahrungen, wo wir eine einfache Warze, einen Naevus oder Schleimhautwucherungen nach Einwirkung besonders intensiver Reize die Sarcomstructur mit ihren deletären Folgen annehmen sehen. Diesen Uebergang einer einfach hyperplastischen Neubildung zu einem Sarcom der Orbita mit tödtlichem Ausgange habe ich in folgendem Falle in ganz exquisiter Weise zu beobachten Gelegenheit gehabt:

2. Der 55jährige kräftig gebaute Landmann Wilhelm Fischer consultirte mich am 29. März 1869 wegen einer rechtsseitigen Or-

bitalgeschwulst, die ihm vor 6—7 Monaten aufgefallen ist. Er soll als Knabe einen heftigen Schlag gegen die rechte Nasenhälfte bekommen und seit dieser Zeit stets an einer Anschwellung und Verstopfung der rechten Nasenhöhle gelitten haben. Vor ungefähr einem Jahre hat er eine Sehschwäche des rechten Auges und im verflossenen Herbste eine Anschwellung in der Gegend des rechten inneren Augenwinkels bemerkt, die allmählich unter rechtsseitigen Kopf- und Augenschmerzen zugenommen hat. Das rechte Auge, welches im verflossenen Sommer noch grosse Gegenstände erkennen konnte, ist inzwischen (gegen Weihnachten) völlig erblindet. In der rechten Nasenhöhle bemerkt man eine Menge von Schleimpolypen, die zum Theil entfernt werden und die bekannte gestielte Form, glasiges Aussehen und schleimigen Inhalt zeigen. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist nach vorn gedrängt, am stärksten jedoch die Gegend des rechten inneren Augenwinkels; der rechte Bulbus selbst, einen Exophthalmos von 9 Lin. bildend, ist nach aussen gedrängt und steht um circa 4 Lin. tiefer als der linke gesunde Bulbus. Die rechte Augenhöhle ist von einer ziemlich weichen, aus einzelnen Knoten bestehenden Masse ausgefüllt, welche vom inneren Augenwinkel aus bis an den hinteren Augapfelpol mit dem Finger zu verfolgen ist, während nach aussen zwischen Bulbus und Orbita Nichts zu finden ist. Die Beweglichkeit des Bulbus nach allen Seiten hin beschränkt (nach innen beträgt der Defect 4 Lin., nach aussen 2½ Lin.). Der rechte Sehnerv weiss, atrophisch, das Auge amaurotisch. Permanente Kopfschmerzen, welche den Kranken Tag und Nacht quälten, so wie die Möglichkeit, auch in der Orbita eine gutartige, noch abgegrenzte Geschwulst zu finden, schienen mir einen operativen Eingriff zu rechtfertigen. Die durch einen etwa 1½ Zoll langen, horizontalen, vom Proc. nasalis rechterseits ausgehenden Hautschnitt frei gelegte Geschwulstmasse, welche auf Druck leicht zerfloss und einen zähen, schleimigen Saft entleerte, liess sich von der inneren Orbitalwand ziemlich leicht trennen, setzte sich aber durch eine Lücke im Thränenbein und orbitalen Theil des Oberkiefers in die rechte Nasenhöhle resp. Highmorshöhle und ebenso durch die Fiss. orbital. sup. in die Schädelhöhle fort und endlich zeigte sich auch das knöcherne Fach der Orbita durchbrochen und die Geschwulst in die Stirnhöhle hineingewuchert. — Der Tod erfolgte am 9. Tage unter meningitischen Erscheinungen.

Ueber den Tumor selbst, den ich später in Alkohol erhärtet, Herrn Professor Waldeyer zugesandt, theilt mir Letzterer mit: „— — — Der Tumor, ein sehr interessantes Specimen, ist ein parvicelluläres Myxo-Sarcom; das Myxo muss ich indessen mit einem Fragezeichen versehen, da ich nicht mehr entscheiden kann, ob die in den hellen blasigen Räumen enthaltene Masse, die sich jetzt hie und da als spärliche feine Fäden zu erkennen giebt, wirklich Schleim war. Ich vermuthe es daher nur aus Analogie mit ähnlichen Tumoren. Der Tumor besteht aus einem Gerüstwerk von schmalen, hellen, zellenfreien Bindegewebsbalken; zwischen diesen liegen grössere und kleinere Gruppen sehr kleiner, spindel- und sternförmiger Zellen, mitunter auch von mehr rundlicher Form. Innerhalb dieser Zellen treten, an einzelnen Stellen sehr zahlreich, die erwähnten hellen rundlichen Räume auf. Man könnte, und das ist das Interessante an der Geschwulst, wegen des ziemlich regelmässigen Balkengerüstes an ein Carcinom denken; einige Stellen machen auf den ersten Blick auch den Eindruck eines solchen. Doch hatten die Zellen durchaus keine epitheliale Anordnung und Beschaffenheit — — —“

Nun, dass jene fragliche Masse im frischen Zustande als wirklicher Schleim und in sehr reichlicher Weise sich gezeigt hat, ist bereits erwähnt worden.

Argumentirt nun der ersterwähnte Fall für die Möglichkeit eines entzündlichen Ursprung des Aderhautsarcoms, so sehen wir in dem zweiten eine andere Modification und Entwickelung des Sarcoms: die Entwickelung zelliger Elemente und zwar in der allerüppigsten und bösartigsten Wucherung in sonst gutartigen, Schleim enthaltenden Wucherungen der Schleimhaut mit allmählicher Verbreitung in benachbarte und durch knöcherne Wände geschiedene Höhlen und totaler Vernichtung des ursprünglichen Geschwulstcharakters.

Was speciell den Orbitalsarcomen eine prognostisch so schlimme Bedeutung giebt, ist nicht die Form und die Anordnung ihrer Elemente, sondern die bereits in einem frühen Stadium der Neubildung, also vor dem Eintritt von Dislocationen des Bulbus oder von Verwachsungen mit demselben ausgesprochene und durch die Oertlichkeit begünstigte Tendenz einer Verbreitung in die Tiefe der Orbita resp. über diese hinaus, während bei den vom Bulbus selbst (Aderhaut, Cornealrand) ausgehenden Sarcomen, selbst nach Perforation des Bulbus die Neigung zu einer mehr concentrischen Aus-

breitung vorzuwiegen scheint, jedenfalls das ausschliessliche Wachsthum nach hinten im Ganzen viel später eintritt. Ich erinnere in dieser Beziehung an zwei Formen, die in Bezug auf Malignität unzweifelhaft wohl die höchste Stufe einnehmen, das melanotische und das Medullarsarcom, und doch habe ich über derartige Sarcome, sofern sie nicht orbitalen Ursprungs waren, Erfahrungen von Heilung resp. von jahrelangem Stillstande gemacht, die man nach ihrem Verlaufe, Aussehen und ihrer mikroskopischen Zusammensetzung nicht zu machen berechtigt gewesen wäre.

Die eine dieser Beobachtungen betrifft 3. das 27jährige Dienstmädchen Beate Schnabel (aus Giesshübel b. Lähn in Schlesien) welche sich mir am 24. Jan. 1867 wegen eines Tumors des rechten Auges präsentirte. Die Kranke, eine hochgradig anämische, schlecht genährte kyphotische Person, giebt an vor 7 Jahren von rechtsseitigen Kopfschmerzen, die andauernd gewesen seien und zur Nachtzeit exacerbirt hätten, befallen worden zu sein; 4 Wochen später wäre das rechte Auge schmerzhaft und von einer äusseren Entzündung befallen worden; die Schmerzen hätten sehr bald die ganze rechte Gesichtshälfte eingenommen, dabei sei das Sehvermögen dieses Auges schlechter und letzteres nach kaum Jahresfrist auffallend kleiner geworden; ganz blind sei das Auge indess um diese Zeit noch nicht gewesen, denn es habe noch deutlich die Bewegungen einer Hand wahrgenommen. Später habe sie im inneren Winkel einen rothen, langsam wachsenden und zu einer Knotenform sich gestaltenden Fleck bemerkt, der mit seiner Ausbreitung den Augapfel nach oben zu verdrängt habe; nach 2jähriger Dauer der Krankheit habe letzteres den Rest von Lichtempfindung verloren; die Geschwulst, aus der wiederholt kleinere Blutungen mit vorübergehender Verkleinerung jener stattgefunden, sei stetig und gleichmässig gewachsen, bis eine vor 6 Monaten stattgefundene Verletzung (Anfliegen eines Holzstückes) ein rapideres Wachsen und Hervorwuchern der Geschwulst aus der Lidspalte eingeleitet hätte, wobei die Schmerzen noch unerträglicher geworden.

Zwischen den Lidern rechterseits, deren Schluss übrigens seit Jahren nicht mehr möglich, bemerkt man einen dunkelblauen etwa pflaumengrossen Tumor, der die Conjunctiva des unteren Lides und zwar in der Gegend der Uebergangsfalte hervorgestülpt und den phthisischen Bulbus nach oben aussen und hinten gedrängt

hat; das untere Lid stark nach unten gedrängt; auf der mit eingetrocknetem Eiter bedeckten Conjunctiva hanfkorn-, wie erbsengrosse glatte Knoten von dunkelblauer Farbe und praller Consistenz, die, punctirt, einen weisslich grauen, nur runde Zellen enthaltenden Saft entleeren. Die Geschwulst selbst zeigte bei der am nächsten Tage vorgenommenen Exstirpation (Exenteration der Orbita mit Erhaltung der Lider) eine ziemlich feste Verwachsung mit der inneren Wand der Orbita, welche letztere sie ziemlich vollständig ausfüllte, während sie sich vom äusseren Orbitalabschnitte leicht isoliren liess. Die Heilung ist ungestört von Statten gegangen und die Kranke konnte bereits am 3. Februar in die Heimath entlassen werden. Herr Prof. Virchow, dem ich das Präparat übersandt, theilte mir über dasselbe am 18. Februar 1867 mit: „die Geschwulst ist ein vielzelliges Melanosarcom, und meiner Meinung nach von der Choroides ausgegangen. — — Was mich aber besonders interessirt, ist der phthisische Zustand des Bulbus. Ich habe eine Reihe ähnlicher Fälle in meiner Onkologie II. S. 248—249 abgehandelt und ich bitte womöglich noch recht genaue anamnestische Untersuchungen zu veranstalten, um festzustellen, ob das Auge in gewöhnlicher Weise phthisisch geworden ist. — — — Diese Art von Melanose in phthisischen Augen scheint doch etwas ganz Besonderes an sich zu haben. Ich rathe aber sich zu beeilen; denn ich fürchte, dass die Prognose sehr schlecht ist. — —“

Diese weiteren Nachforschungen konnten nur die oben angeführten Thatsachen bestätigen, die zu der Annahme berechtigen, dass die ersten Symptome der Krankheit bereits der Entwickelung des Aderhautsarcoms angehört haben, dass die Phthisis also Folge des Sarcoms gewesen, und konnten, im Gegensatz zu dem oben erwähnten Falle, für die Annahme einer präexistirenden Entzündung mit Ausgang in „gewöhnliche“ (einfach entzündliche) Phthisis des Bulbus keine rechte Stütze finden lassen. Was nun den weiteren Verlauf dieses höchst ungünstigen Falles betrifft, so konnte durch wiederholte Untersuchungen der Kranken ein völliges Intactsein der Orbita bis zum Jahre 1869 constatirt werden. Im Juli genannten Jahres zeigte sich eine kleine, nicht isolirbare Verhärtung in der Narbe, während ich Ende November zwei isolirte derbe Knoten vorfand, von denen der eine, haselnussgross, zwischen unterem Lid- und Infraorbitalrand sich hervordrängte, während der andere, kleinere

in der Conjunctiva des oberen Lides sass. Beide wurden rein exstirpirt, zeigten sich von einer dicken Kapsel umgeben, waren dunkelbraun pigmentirt und bestanden aus meist dunkelbraun pigmentirten, grösseren, so wie kleinen runden Zellen mit feinfaseriger Grundsubstanz. Einen ähnlichen kleineren metastatischen Knoten habe ich noch im Mai 1872 excidirt und seitdem wiederholt, zuletzt im Frühjahr dieses Jahres von der Pat. Nachricht erhalten, dass sie sich wohl befinde und keine neuen Verhärtungen wieder gefühlt habe. — Wenn man trotzdem über die Zukunft einer solchen Kranken sich nicht Illusionen hingeben wird, so darf doch andererseits mit Rücksicht auf die Individualität dieses Falles (extrabulbäre resp. peribulbäre Entwickelung eines melanotischen Aderhautsarcoms bei einer auch sonst unter den ungünstigsten Allgemeinverhältnissen lebenden Person) ein solcher Verlauf mit Jahre langen freien Intervallen und ohne Allgemeinstörungen als relativ sehr günstig bezeichnet werden.

Der 2. Fall, ein kleinzelliges Medullarsarcom von ebenfalls 7jähriger Dauer, bot eine wenn möglich noch schlechtere Prognose.

4. Der 53jährige Landmann Gottfried Schwager (aus Ober-Sohra bei Görlitz) hatte mich am 21. August 1865 wegen einer Pterygium ähnlichen, scharf begrenzten Conjunctivalschwellung in der Gegend des inneren Sclerotico-Cornealrandes linkerseits consultirt. Das Einzige, was mir dabei auffiel, war eine entzündliche Reizung der Cornea, deren Epithel lebhaft geschwellt und getrübt war, trotzdem dass die nur wenige Linien lange, genau in horizontaler Richtung verlaufende Wucherung nur eben erst den Cornealrand überschritten hatte. Ich excidirte letztere und schloss den Defect nach Lockerung der Bindehaut durch 3 Suturen. Nach wenigen Tagen war die Wunde geheilt und Patient schien von Beschwerden befreit. Im Frühjahr 1866 hatte sich indess ein Recidiv in der Narbe von etwas grösserem Umfange gezeigt, zu dessen vollständiger Entfernung bereits die Abtragung der oberflächlichen Scleralschichten erforderlich war. Leider hatte ich auch damals eine genauere Untersuchung der excidirten, vermeintlichen gutartigen Conjunctivalwucherung verabsäumt. Erst im Juni 1872 sah ich den früher robusten, nunmehr heruntergekommenen und von heftigen, permanenten Schmerzen gequälten Mann wieder. Er berichtet, dass etwa 1 Jahr nach der zweiten Operation das Auge wieder zu

drücken, sich zu röthen und zu thränen begonnen habe; statt der früheren flachen Erhabenheit habe sich dann in der Narbe ein Knoten gezeigt, derselbe sei allmählich grösser und schmerzhafter, das Sehvermögen dabei schlechter geworden; von der immer stärker wachsenden Geschwulst sei der Augapfel in die Höhe gedrängt und vor circa 2 Jahren, nachdem er deutliches „Platzen im Auge“ mit Austritt von Flüssigkeit wahrgenommen, ganz erblindet. Die aus der linken Orbita sich hervordrängende wallnussgrosse Geschwulst ist mit Eiterkrusten bedeckt, weich, grauweiss, markig und hat den nach oben aussen liegenden Bulbus so umwuchert und in die Geschwulstmasse hineingezogen, dass er überhaupt nur mit Mühe und an dem noch erhaltenen Reste von atrophischem Cornealgewebe zu erkennen ist; die Wucherung schreitet noch unbegrenzt auf die Lidbindehaut fort; die Lider selbst, besonders das untere, stark infiltrirt.

Am 25. Juni 1872 wird der ganze Inhalt der linken Orbita inclusive dem unteren Lide entfernt und als Bedeckung der Orbita nur das unverdächtig aussehende obere Lid zurückgelassen. Trotz des schweren mit ziemlich starker Blutung verbundenen Eingriffes erholte sich der Kranke schnell, konnte am 3. Juli mit einer gut granulirenden Wundfläche aus der Klinik entlassen werden und ist bis jetzt, wie ich aus zweijähriger Beobachtung des Kranken, den ich noch jetzt im Herbste 1874 untersucht, weiss, ohne Spur von Recidiv, mir als fleissiger und kräftiger Arbeiter bekannt.

Das Präparat, welches sich in dem hiesigen pathologischen Institut befindet und von Herrn Dr. Orth untersucht worden ist, stellt ein exquisites Bild eines kleinzelligen Sarcoms dar, welches von dem inneren Abschnitte der oberflächlichsten Scleralschichten ausgegangen, durch Hornhautverschwärung Perforation und Phthisis des Bulbus bewirkt hat, ohne indess auf das Innere desselben überzugreifen.

So sicher es auf der einen Seite gelingt, selbst in einem vorgeschrittenen Stadium der Bulbussarcome den Eintritt von Metastasen zu verhindern resp. auf eine Reihe von Jahren hinauszuschieben, so nothwendig erscheint es auf der anderen Seite, das Operationsgebiet weit über die Grenze des äusserlich krankhaft Erscheinenden auszudehnen, also bei den episcleralen Sarcomen sich nicht, wie hier geschehen, und wie dies hier und da empfohlen wird (Berthold, Arch. f. O. XIV. 3. 157) mit dem blossen Ab-

tragen der Geschwulst zu begnügen, da weder die Besichtigung noch Palpation eine sichere Beurtheilung für die Ausdehnung besonders im Wachsthum begriffener Sarcome geben. Dass aber auch die abgekapselten Sarcome keineswegs die Bedeutung eines durch jene Membran abgeschlossenen Prozesses haben (Hirschberg, Klin. Monatsblätter 1869. 65 u. Horner, Klin. Monatsbl. 1871. 31), beweisen gerade die metastatischen Knoten, welche bekanntlich häufig, wie in dem oben erwähnten Falle, ganz abgekapselt erscheinen.

Es resultirt aus vorstehenden Beobachtungen

1) dass für eine gewisse Reihe von Bulbussarcomen ein entzündlicher Ausgangspunkt nachweisbar ist, besonders also nachgewiesen nach traumatischer (Knapp) und metastatischer Chorioiditis (Fall 1) und dass diese Sarcomformen, welche Knapp [1]) in seiner vortrefflichen Monographie nach dem Typus der embryonalen Neubildung sich entwickeln lässt, prognostisch sich günstiger zu gestalten scheinen;

2) dass für die prognostische Beurtheilung dieser Sarcome, ebenso wenig wie die aller anderen Sarcomarten die Form und Anordnung der mikroskopisch-anatomischen Elemente maassgebend ist. Die verschiedensten Species zeigen oft einen gewissen Stillstand in ihrer Entwickelung oder wenigstens ein so beschränktes Wachsthum, dass reine Exstirpationen und dauernde Heilung möglich sind; denn auch bei retrobulbärer Ausbreitung von Sarcomen sehen wir nach radicalen Operationen Heilung und selbst bei Melanose mit Metastasen (Fall 3) ist eine Heilung oder doch ein mehrjähriger Stillstand denkbar.

[1]) l. c. S. 168.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Erklärung der arzneilichen Wirkungsweise des Jodkaliums.

Von Hermann Kämmerer, Prof. in Nürnberg.

In dem Archiv für experimentelle Pathologie von Klebs Bd. 3 S. 104 ff. veröffentlichte Herr Prof. Buchheim eine Abhandlung über die Wirkung des Jodkaliums, in welcher eine Reihe der in meiner Abhandlung über denselben Gegenstand [1]) enthaltenen Angaben und Bemerkungen einer negirenden Kritik unterzogen werden, während andererseits die über denselben Gegenstand schon etwas früher erschienene Arbeit von Binz gänzlich unberücksichtigt bleibt. Herr Prof. Buchheim gelangt am Ende seiner Abhandlung jedoch zu Schlüssen, die nur als einfache Localisirung der von mir angenommenen allgemeinen Wirkungen auf die durch ihren Blutreichthum ausgezeichneten drüsigen Organe erscheinen, also im Wesentlichen mit der von Binz entwickelten und experimentell gestützten Ansicht identisch sind.

Meine Erklärung der quantitativen Wirkung des Jodkaliums hat Herr Prof. Buchheim auf S. 117 der citirten Abhandlung fast genau so, wie ich sie gab, aufgenommen. Dagegen scheint Herr Buchheim andere Stellen meiner Abhandlung weniger aufmerksam gelesen zu haben, denn sonst hätte er nicht den Verdacht aussprechen können, „Kämmerer scheint die alkalische Reaction des Blutes übersehen zu haben. Es könne wegen dieser alkalischen Reaction keine freie Jodwasserstoffsäure im Blute auftreten.“ Von dem Allem ist nun gerade das Gegentheil aus meiner Abhandlung ersichtlich, in der ich unter den anorganischen Blutbestandtheilen zuerst das „doppelt kohlensaure Alkali und dann das phosphorsaure Kalium“ anführe. Dass mir die alkalische Reaction gerade dieser beiden Salze bisher unbekannt geblieben sein sollte, wird wohl auch Herr Prof. Buchheim nicht behaupten wollen. Ich meinerseits glaubte die Kenntniss derselben bei den Lesern dieses Archivs voraussetzen zu dürfen. Zum Ueberflusse sagte ich in meiner Abhandlung S. 465 ausdrücklich: die Zersetzung des Jodkaliums durch die Kohlensäure des Blutes würde eine „erhöhte Alkalescenz“ des Blutes bedingen. Durch welchen Ideengang Herr Buchheim aus dieser meiner Bemerkung zur Vermuthung des entschiedensten Gegentheiles gelangt ist, wird wohl nicht mir allein unfasslich bleiben. Sollte es aber nur die Folge eines Versehens sein, so darf dies in einer so eingehenden Kritik, wie sie die Bemerkungen des Herrn Buchheim bilden, keine

[1]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 459.

Entschuldigung beanspruchen, denn man wäre durch die Annahme eines solchen zu dem Schlusse berechtigt, Herr Buchheim habe auch den übrigen Inhalt meiner Abhandlung nicht allzu gewissenhaft geprüft.

Zu dieser Annahme wird man in der That noch durch die weitere Bemerkung des Herrn Buchheim veranlasst, ich sei bei meiner Erklärung der Jodkaliumwirkung von der Angabe Struve's ausgegangen, dass Jodkalium in sehr verdünnten Lösungen durch Kohlensäure in Jodwasserstoffsäure und doppelt kohlensaures Kalium zerlegt werde; während meiner Abhandlung als leitender Gedanke sehr deutlich die Identität der Wirkung des freien Jods und des Jodkaliums, zweier chemisch so sehr verschiedener Körper, zu Grunde liegt. Denselben Gedanken verfolgt auch Herr Buchheim in anderer Form in dem ersten Theile seiner Abhandlung, in welcher er die Wirkung der Halogenüre der Alkalimetalle mit einander vergleicht, und zu dem Schlusse gelangt, dass sich von den allgemeinen Wirkungen dieser Körperklasse die des Jodkaliums wesentlich unterscheiden. Diesen Unterschied findet er, wie oben bemerkt, durch die Zerlegung des Jodkaliums in den Blutgefässen der Drüsen unter Freiwerden von Jod begründet, und gelangt so im Wesentlichen zu denselben Schlüssen wie ich, genau zu denselben wie Binz.

Während Herr Prof. Buchheim die von Anderen am „Studirtische" gemachten Erfahrungen verwirft, liess er sich zu Annahmen verleiten, die ebenfalls nur von dem „Studirtische" stammen können. Dahin gehört zunächst die Bemerkung S. 108: „schon die Gegenwart von Chlorwasserstoffsäure reicht hin, um (aus den Jod- und Bromalkalien) Bromwasserstoffsäure oder Jodwasserstoffsäure frei zu machen." Dies ist, was die Jodwasserstoffsäure betrifft, unrichtig. Schon früher war beobachtet worden, dass verdünnte Chlorwasserstoffsäure das Jodkalium nicht unter Bildung von Jodwasserstoffsäure und Chlorkalium zu zersetzen vermöge. Neuerdings hat mein Assistent, Herr Gramp, im weiteren Laufe seiner Untersuchungen über die Affinitätsverhältnisse in den binären Halogenüren [1]) constatirt, dass selbst rauchende Chlorwasserstoffsäure bei der Destillation über freiem Feuer keine Spur Jodwasserstoffsäure aus Jodkalium zu entbinden vermag, umgekehrt aber Chlorkalium beim Abdampfen mit Jodwasserstoffsäure vollständig und sehr leicht in Jodkalium verwandelt wird. Mithin erscheint die Annahme des Herrn Buchheim als völlig unbegründet.

Eine noch kühnere chemische Behauptung befindet sich auf S. 113 der Abhandlung des Herrn Prof. Buchheim. Während bis jetzt die Moleculargrösse der Albuminate allgemein für völlig unergründet galt, lässt Herr Buchheim diese Körper mit Chlor, Brom und Jod „primäre Substitutionsproducte" bilden, „die nur in neutralen oder sauren Flüssigkeiten bestehen können". Auf welche Weise Herr Buchheim zur Constatirung des Charakters dieser Verbindungen als primärer Substitutionsproducte und damit auch zur endgültigen Feststellung der Moleculargrösse der Albuminate gelangte, wird nicht gesagt, obwohl die eingehende Mittheilung derselben gewiss das grösste Interesse der Physiologen und Chemiker erregen müsste.

[1]) Von denen eine erste Mittheilung sich findet in: Berichte der deutschen chem. Gesellschaft VII. 1721.

Doch ist die Feststellung des Charakters dieser primären Substitutionsproducte nicht das einzig Räthselhafte an denselben. Mindestens ebenso schwer fasslich sind die dem Jodsubstitutionsproducte zugeschriebenen Functionen. Es soll dasselbe sich bei der Zersetzung des Jodkaliums im Blute durch directe Einwirkung des freien Jodes auf die Albuminate bilden. Herr Prof. Buchheim scheint die Nothwendigkeit der gleichzeitigen Entstehung von Jodwasserstoffsäure bei dieser Bildung völlig übersehen zu haben, aber diese wäre ohne eine solche nach dem heutigen Standpunkte der Chemie nicht denkbar (wie ich diess in meiner Abhandlung durch eine Formelgleichung versinnlichte). Herr Buchheim bezeichnet ausdrücklich die Jodwasserstoffsäure als „nicht in Betracht kommend" und giebt deshalb keine Erklärung ihrer Wirkung, noch ihrer weiteren Metamorphosen.

Sehen wir von diesem Kunstfehler bei der Geburt der primären Substitutionsproducte der Albuminate ab, so bleibt uns noch immer eine Eigenschaft derselben unbegreiflich genug. Das Jod, obwohl in das Molecül derselben eingetreten, soll dennoch „reizend" auf die Gefässwände wirken; diese reizende Wirkung sollen aber nicht die Substitutionsproducte als solche, sondern einzig das in denselben gebundene Jod verursachen. Substitutionsproducte pflegen nun stets alle Eigenschaften der Grundsubstanz in nur quantitativ verschiedenen Graden zu besitzen, niemals aber gegensätzliche, als welche doch die „reizende" Wirkung eines Eiweissderivates gelten müsste. Augenscheinlich wollte Herr Buchheim eine neue Erklärung dafür geben, dass die Gefässwände beim Jodkaliumgebrauche gereizt werden. Es ist ihm jedoch diese Erklärung mit Hülfe des primären Jodalbumins nicht gelungen.

Die reizende Wirkung des Jods ist vielmehr als identisch mit seiner zerstörenden Wirkung auf das Fibrin anzunehmen (das ich in seinen verschiedenen Formen allgemein als „Fibrinkörper" bezeichnete), wie ich es in meiner Abhandlung bereits ausführlich erklärte. Von der reizenden Wirkung des primären Jodalbumins als solchen könnte man sich bei der typischen Aehnlichkeit, welche dasselbe in seinen Eigenschaften mit denen des Albumins selbst zeigen müsste, nur sehr schwer eine Vorstellung bilden.

Schliesslich sei es mir gestattet noch auf einen letzten Satz des Herrn Buchheim aufmerksam zu machen. Auf S. 113 sagt derselbe: Die Beobachtungen am Krankenbette sprächen nicht für meine Annahme, dass Jod die miasmatischen Stoffe und Fermente leicht zerstören könne. Ich glaube, so lange das Chlor noch als das vornehmste Zerstörungsmittel für miasmatische Stoffe gilt, und dies ist heute noch unstreitig der Fall, muss auch dem nahe verwandten Jod, das alle typischen Eigenschaften der Halogene mit dem Chlor theilt, diese Eigenschaft zuerkannt werden.

Die „reizende" Wirkung, die Herr Buchheim dem Jod zuschreibt, würde allein genügen, es zu einem Antisepticum zu machen. Ich dächte, ein Körper, der belebte organisirte Stoffe, wie das Fibrin der Blutgefässe und der Epidermis so energisch zerstörend angreift und dessen Dämpfe oder Lösungen sogar die weniger empfindlichen Organe der Pflanzen in kürzester Zeit tödten, von dem Spuren genügen, die starre Holzfaser in eine bröckliche oder schmierige, lösliche Masse zu verwandeln, müsse wohl auch das Vermögen besitzen, auf miasmatische Stoffe zerstörend einzuwirken. Auch das niedrigste Pflanzen- oder Thierleben kann in einem Medium von Jod selbst auf nur kurze Zeit nicht bestehend gedacht werden.

Die Wirkung des Jods auf Albuminate könnte mit der Bildung eines primären Jodsubstitutionsproductes, wenn dessen Entstehung wirklich möglich wäre, nicht abgeschlossen sein. Jedenfalls würde dasselbe, wie Herr Buchheim selbst annimmt, eine Verbindung von nur geringer Stabilität sein müssen, und deshalb Veranlassung zur Entstehung complicirter Zersetzungsproducte geben, nicht aber bei seiner Zersetzung einfach Albumin restituiren. Ferner ist die Möglichkeit keineswegs ausgeschlossen, dass die bei Bildung des Substitutionsproductes gleichzeitig entstehende Jodwasserstoffsäure im Entstehungsmomente eher auf die ihr nächsten Albuminmolecüle, als auf das in grosser Verdünnung von ihr nur schwer zersetzbare, entferntere, doppelt kohlensaure Kalium einwirkt, und dadurch weitere Complicationen der Reaction entstehen. Wie weit die Wirkung der Halogene in dieser Beziehung gehen kann, beweist die Anwendung des Chlors zur Zerstörung der organischen Körper bei gerichtlich-chemischen Untersuchungen auf mineralische Gifte, besonders Arsen: bis zur fast vollständigen Oxydation der Bestandtheile des menschlichen Körpers.

Es erscheinen nach diesen Darlegungen die Ansichten des Herrn Prof. Buchheim, sofern sie neu sind, vom chemischen Standpunkte betrachtet, keineswegs geeignet, die Frage nach der Wirkungsweise des Jodkaliums im Organismus befriedigend zu lösen.

2.

Zur Abwehr gegen Herrn H. Köhler in Halle.

Von Prof. C. Binz.

Schon wieder hat H. Köhler in den vielgelesenen Schmidt'schen Jahrbüchern eines jener tendenziösen Referate vorgebracht, womit er, ohne die geringste Provocation meinerseits, die von mir ausgehenden Publicationen fast regelmässig abhandelt. Er sagt daselbst [1]) bezüglich der rein sachlichen Differenz zwischen Kämmerer und mir über das Verhalten des Jodkaliums im lebenden Gewebe [2]): „In einer Replik auf Kämmerer's Arbeit nimmt Binz die von ihm aufgestellte und von Kämmerer angefochtene Formel zurück.“

Auf S. 130 der citirten Arbeit ist deutlich zu lesen, dass ich meine Ansicht von der Zerlegung des Jodkaliums im Organismus aufrecht halte, und auf S. 129, dass ich die dafür gegebene Formel einfach weiter ausführe. Von einem Zurücknehmen ist nirgends die Rede; genau also das Gegentheil der Köhler'schen Angabe. Mit dieser stimmt dann auch die sonstige Färbung seines Elaborates. Die angeführte handgreifliche Unrichtigkeit ist darin nicht die einzige.

Ich habe dieser Art des Referirens jahrelang ruhig zugeschaut, einmal nur d. d. 18. Februar 1869 in höflicher Weise die Redaction der Schmidt'schen Jahr-

[1]) Bd. 164. S. 241.
[2]) Dieses Archiv Bd. LXII. S. 124.

bücher um Intervention gebeten [1]), und einigemal kurze corrigirende Bemerkungen dazu gemacht. Auch von anderer Seite ist Letzteres bei einer Gelegenheit, freilich in etwas piquanterer Weise, geschehen [2]). Geholfen hat das Alles, wie man sieht, sehr wenig, und es bleibt mir somit des eigenen Schutzes wegen nichts Anderes übrig, als an einigen Beispielen mehr zu zeigen, welches Maass von Glaubwürdigkeit den Köhler'schen Referaten, die mich betreffen, zukommt.

So bringt er z. B. seinen Lesern die Ansicht bei [3]), ich hätte die von mir beschriebene [4]) physikalische Präcipitation unlöslicher Partikel durch kleine Mengen Chinin „sofort auf dessen Wirkung in Krankheiten übertragen". H. Köhler natürlich fühlt in sich die Pflicht, dagegen zu protestiren, und thut das mit wissenschaftlicher Entrüstung, wenn auch ohne die sonst bei ihm unvermeidlichen (!)(!). — Wer sich mein Original ansieht, wird finden, dass ich an besagter Stelle jeden Zusammenhang des Präcipitationsversuches mit dem Leben vorderhand ganz ausdrücklich ablehne [5]). In dem dicht dahinter stehenden Satz handelt es sich dann um ein sehr unbedenkliches Spiel mit dem Worte „niederschlagend". Dass ich Ersteres gethan, führt H. Köhler in seinem Referate selber an. Wozu aber dann hinterher der Lärm über Letzteres? Doch wohl nur, um überhaupt Gelegenheit zu haben für eine hämische Kritik, und um gleichzeitig bei seinem Leser den Glauben zu erwecken, meine eigene ausdrückliche Erklärung stehe mit dem Gegenstand seiner Rüge in keinem Zusammenhang.

Früher sodann war von meiner Mittheilung der Helmholtz'schen Beobachtung über das Heufieber die Rede [6]). „Da sich nach Chininjnjectionen in die Nase das Befinden besserte, so schliesst Binz aus dieser einen Beobachtung, dass das Chinin auch hier die Vibrionen getödtet habe und als vortreffliches Heilmittel des Heufiebers zu empfehlen sei." Das die Worte Köhler's. Auf Grund derselben wird man billig erstaunt sein über die Schnellfertigkeit, womit ich, nach einer einzigen Beobachtung, den Werth eines Arzneikörpers für eine noch immer sehr dunkle Krankheit proclamire. Sieht der Leser sich aber das referirte Original von mir an [7]), so wird er gewahren, dass ich überhaupt gar nichts schliesse, dass demnach an dem zweiten Satz der Köhler'schen Mittheilung kein wahres Wort ist [8]).

So geht dieser Ton dann durch in allen Referaten. Wer meine Aeusserungen unverfälscht sich vorführen will, der wird sie an anderer Stelle aufsuchen müssen. Flüchtigkeitsfehler können solche Dinge nicht sein; dawider zeugt die Gesammthaltung, welche wesentlich absprechend ist, mit Vorliebe sich an die von mir selbst

[1]) Dieselbe ist mir dann auch in dem einen Punkt dankenswerther Weise geworden, wie die eigene Rectification des Referenten in Bd. 142 S. 156 rechts Z. 14 v. u. gegenüber Bd. 141 S. 19 darthut.
[2]) Pflüger's Archiv Bd. 3. S. 111.
[3]) Schmidt's Jahrb. Bd. 159. S. 235.
[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1871. S. 564.
[5]) a. a. O. S. 576.
[6]) Schmidt's Jahrb. Bd. 142. S. 156.
[7]) Dieses Archiv Bd. XLVI. S. 102.
[8]) Bei einer zweiten Gelegenheit (Bericht d. Niederrhein. Ges. 3. Febr. 1869) heisst es meinerseits nur, „dass der vorliegende Fall von Heufieber durch örtliche Anwendung des Chinin geheilt wurde". Auch das liegt noch sehr weit ab von der Köhler'schen Fiction.

hervorgehobenen Lücken in meinen Arbeiten hängt und — wo es nur irgend angeht — systematisch die Bestätigungen verschweigt. Dies ist natürlich, denn sie kommen wegen früherer Redensarten sehr unbequem. Und auch wenn H. Köhler vom Referat zur directen Kritik sich aufschwingt, bleibt er ganz derselbe. So heisst es in seinem neuen Handbuch S. 8:

„Noch leichter fallen Irrthümer vor, wenn es sich, wie bei den von Binz und seinen Schülern angestellten Untersuchungen darum handelt, die Kenntniss einer zu beseitigenden Krankheitsursache zu supponiren und ausserdem weder über die Haltbarkeit dieser Hypothese die Acten geschlossen, noch die Veränderungen, welche Chinin beim Durchgang durch die Blutbahn in seiner chemischen Zusammensetzung erfährt, ausreichend bekannt sind ..... Der Nachweis, dass Intermittens in der That auf solchen kleinsten, in das Blut gelangten und zu Krankheitserregern werdenden Organismen beruht, ist noch nicht exact genug geführt, und sonach Binz's Hypothese von der Wirkung, welche Chinin beim Wechselfieber spielt, ebenfalls nichts weniger als unwiderleglich bewiesen. Vor Jahren schon habe ich Binz das gänzliche Ignoriren elementarer, chemischer Vorgänge bei seinen mühevollen Untersuchungen vorgeworfen und später die Freude gehabt" u. s. w. u. s. w.

Wie man sieht, nimmt mein Kritikus den Mund gehörig voll, und man sollte fast glauben, da sei was Rechtes herausgekommen. Und dennoch auch hier wieder das nehmliche Bedürfniss, in's Blaue hinein zu tadeln. Ich habe niemals die Kenntniss der Krankheitsursache des Malariafiebers supponirt, niemals die Ansicht geäussert, dass dasselbe in der That auf niedersten Organismen beruhe. Das Weitestgehende, was ich darüber schrieb, steht in diesem Archiv Bd. LI, S. 9 u. 10. — Man vergleiche es mit der Auslassung Köhler's, um sich darüber klar zu werden, was bei ihm das Uebergewicht hat, ob böser Wille oder nur Mangel an Verständniss. Und was das Ignoriren chemischer Vorgänge angeht, das er mir „vorgeworfen", so muss ich es Hrn. Köhler überlassen, uns die Molecularconstitution des Malariagiftes erst klar zu machen. Ich werde ihm dann auch sagen, wie sich dem gegenüber das Chinin chemisch verhält. Vorläufig beschränkte ich mich auf den Nachweis, dass dem Alkaloid die Fähigkeit zukomme, gewisse Zersetzungen aufzuhalten, — ferner auf den Ausspruch, dass mit Wahrscheinlichkeit in dieser von mir ausführlich begründeten Thatsache und ihren Consequenzen ein directer Anhalt gegeben sei zum Verständniss der Malariaheilung, während die bis zum Erscheinen meiner Arbeiten dominirenden Nerventheorien denselben nirgends darböten [1]).

Das lautet, wie mir dünkt, sehr verschieden von dem, was die Köhler'schen Worte mir unterschieben.

Schliesslich muss ich Hrn. Köhler das Recht concediren, über den Werth meiner Resultate zu denken, wie er will, und so auch literarisch zu urtheilen. Nur Eines, was davon ganz unabhängig ist, werden die Leser und ich von seinen Referaten verlangen dürfen, wenn er auch, woran ich kaum zweifle, im gewohnten Stil fortzufahren gedenkt, — dass er wenigstens bei der Wahrheit bleibe.

Bonn, im Februar 1875.

[1]) Das Nähere hierüber in meiner Schrift: „Das Chinin, nach den neueren pharmakologischen Arbeiten. Berlin 1875."

3.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1874.

Zusammengestellt von Dr. Wilh. Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Januar.

Anfangs. Venedig. Dr. Hiacinto Namias, Primararzt am Ospedale civico.

7. Prag. Dr. Hermann, a. o. Prof. der Chirurgie, an der Wasserscheu (Krankengeschichte von Lorinser, Wiener med. Wochenschrift No. 14.).

14. Friedrichsdorf bei Homburg. Philipp Reiss, Physiker (Telephon), Lehrer am Garnier'schen Institut daselbst.

15. Dresden. Sanitäts-Rath Dr. Bernhard Hirschel, 58 Jahre alt, Schriftsteller über Geschichte der Medicin und über Homöopathie.

16. Bonn. Geh.-Rath Prof. Dr. Max Schultze, geb. 1825 zu Freiburg i. Br., eine der ersten Autoritäten auf dem Gebiete der mikroskopischen Anatomie, Gründer des „Archivs f. mikrosk. Anat." (Zeitschrift: „Der zoologische Garten" S. 120.)

27. Wien. Dr. Thomas Lederer, 86 Jahre alt, Arzt und Schriftsteller. (Allg. Ztg. 3. Febr. Beilage.)

Februar.

Anfangs. Paris. Felix Edouard Guérin-Meneville, Prof. d. Zoologie, Herausgeber mehrerer zoologischen Zeitschriften.

2. Speyer. Dr. med. Lucas Jäger, geb. 1811 zu Harthausen bei Speyer, Red. der Pfälzer Ztg., bair. Abgeordneter.

16. Brüssel. Lambert Adf. Jacob Quetelet, geb. 1796 in Gent, Director der k. Sternwarte in Brüssel, beständ. Secretär der k. Belg. Akad. der Wiss. etc. (Pogg.)

19. Wiesbaden. Prof. Dr. Karl Ernst Bock aus Leipzig, 65 Jahre alt. (Gartenlaube 1874. No. 30.)

21. München. Prof. Joseph v. Lindwurm, 50 Jahre alt, Director des städtischen Krankenhauses.

22. Berlin. Generalarzt Dr. Friedrich Löffler, Subdirector der militärärztlichen Bildungsanstalten und Prof. der Kriegsheilkunde, 58 Jahre alt.

März.

3. Brighton. Dr. Forbes Winslow, geb. 1810 in Pentonville, Autorität in gerichtlicher Medicin, von 1847—1862 Herausgeber des Quarterly Journal of psychological medicine. (Medical Times 7. März.)

6. Jussac (Dép. Haute Vienne). Jean Cruveilhier, seit 1836 Prof. der patholog. Anatomie, Arzt an der Salpetrière, Mitglied der Acad. de Méd., 83 Jahre alt. (Call. 27. 182—186.)

6. Stuttgart. Karl Georg Nittinger, geb. zu Bietigheim, med. Dr. Wirceburg. 1835, Arzt in Stuttgart, Agitator gegen die Vaccination.

7. Untertürkheim bei Stuttgart. Obermed.-Rath, Leibarzt a. D. Dr. (von) Elsässer. (Callisen, med. Schriftstellerlexicon Bd. 27.)

März.

10. St. Petersburg. Geh. Staatsrath Dr. Moriz (von) Jacobi, geb. 1801 zu Potsdam, Mitgl. der k. russ. Akad. der Wiss., Erfinder der Galvanoplastik. (Pogg. I. 1177.)

11. München. Dr. Joseph Hofmann, ord. Prof. der Staatsarzneikunde, 58 Jahre alt.

14. Hannover. Staatsrath Prof. Dr. (von) Mädler, geb. 1791 in Berlin, Seminarlehrer, seit 1829 Astronom, 1840—1865 Prof. in Dorpat. (Pogg. biograph. liter. Handwörterbuch.)

28. Gotha. Peter Andreas Hansen, geb. 1795 in Tondern (Schleswig), seit 1825 Director der Sternwarte Seeberg bei Gotha. (Bild: Illustr. Ztg. 6. Juni. Pogg.)

April.

9. München. Hofrath Dr. Eugen Schneider, geb. 1795 in Tirschenreuth, 1826—1854 Prof. der Anatomie.

10. Mainz. Friedrich Heinrich Freiherr von Kittlitz, geb. 1799 in Breslau, wissenschaftlicher Begleiter (für Wirbelthiere) des Capt. Lüttke auf der Erdumsegelung des russ. Schiffes Senjawin 1826—1829. (Zoolog. Garten. 1874. S. 199.)

14. Regensburg. Gottlieb August Herrich-Schäffer, Med.-Rath, Stadtgerichtsarzt a. D., Mitglied der bair. Akad. der Wissensch., der Akad. der Naturforscher.

15. Königsberg. Geh. San.-Rath Prof. Dr. Burow, Chirurg.

Mai.

2. Basel. Dr. med. K. F. Meissner, Prof. emeritus der Botanik.

Juni.

3. Brüssel. Aug. Visschers, 70 Jahre alt, Präsident der permanenten Commission der Sociétés des secours mutuels, Mitglied des obersten Gesundheitsrathes.

6. Delft (Niederlande). Dr. Hermann Vogelsang, geb. 1838 in Minden, seit 1864 Prof. der Geologie und der Mineralogie am Polytechnicum in Delft. (Allg. Ztg. 30. Juli. Neues Jahrb. f. Mineralogie. 1874. S. 559.)

14. Irrenanstalt Hornheim bei Kiel. Dr. Georg August Pritzel, Bibliothekar in Berlin und Archivar der k. preuss. Akad. der Wissensch., Verf. des Thesaurus literaturae bot. u. des Thesaurus iconum. (Botan. Ztg. 3. Juli.)

19. Murghi am Sassirs-Passe, Hochasien. Dr. Stoliczka, geb. 1838 in Mähren, Zögling der geologischen Reichsanstalt, seit 1863 Geolog in Indien, Geolog der engl. Explorationsexpedition.

21. Upsala. A. J. Angström, Prof. der Physik, geb. 1814. (P.)

25. Possenhofen. Der k. bair. Leibarzt u. O.-M.-R. Dr. Fischer, 60 Jahre alt.

Juli.

8. Frankfurt a. M. Joh. Fried. Hessenberg, Silberarbeiter, Mineralog, Krystallograph, Dr. phil. honor. der Berliner Universität, 64 Jahre alt. (P.)

20. Hamburg. Dr. Theodor Simon, dirig. Arzt am Allgem. Krankenhause, 33 Jahre alt.

Juli.

21. Wien. Med.-Rath Dr. Franz Strauss, Numismatiker, 83 Jahre alt.

21. Münster. Ferdinand Freiherr von Droste-Hülshoff, Präs. der deutschen Ornithologen-Gesellsch., geb. 1841. („Der zoologische Garten", 1874, S. 360.)

26. Lucern. Dr. med. Hermann von Liebenau, päpstl. Regimentsarzt a. D., geb. 1807, Geschichtsforscher.

August.

2. Canstatt. Albert (von) Veiel, geb. 1806 zu Ludwigsburg, 1824 Stud. theol. Tubing., 1825 Stud. med., 1829 Arzt in Canstatt, 1847 Hofrath, 1851 Oberamtsarzt, dirigirt 1837—1873 seine Flechtenheilanstalt. (Schwäb. Merc. 12. Aug.)

8. Dorpat. Staatsrath Prof. Dr. Uso Piers Walther, Gynäcolog.

21. Erlangen. Joh. Mich. Leupoldt, geb. 1794 zu Weissenstadt im Fichtelgebirge, Privatdoc. 1818, Prof. extr. 1821, Prof. ord. 1826, Schriftst. über Geschichte der Medicin 1863.

24. Ariccia. Monsignore Don Barnaba Tortolini, geb. 1808 zu Rom, Prof. der Mathematik an der Sapienza. (P.)

30. Constantinopel. Dr. Karl Hammerschmidt (Abdullah Bey), geb. 1800 zu Wien, zuerst Jurist, Entomolog, Landwirth, dann Mediciner, 1848—1849 in die Aufstände in Wien und Ungarn verwickelt, türkischer Spitalsarzt in Damascus und Scutari, 1870 Prof. der Naturgeschichte an der medic. Schule in Constantinopel, 1873 türkischer Commissär bei der Wiener Weltausstellung.

September.

21. Schloss Canon bei Caën (Calvados). Elie de Beaumont, geb. 1798 zu Canon, 1829 Prof. an der Ecole des mines, 1831 am Collège de France, Inspecteur général des mines, immerwährender Secretär der Akademie der Wissenschaften, früherer Senator, Verf. einer geolog. Karte von Frankreich. (B. v. Cotta, in Allg. Ztg. 3. Oct. Pogg. I. 657.)

October.

2. Wien. Dr. Gulz, Augenarzt.

23. Wien. Dr. August Lang, Director a. D. der steiermärkischen Landesirrenanstalt, 67 Jahre alt.

31. Basel. Prof. Dr. Friedrich Brenner, Dir. der Irrenanstalt.

November.

4. Bonn. Geh. Bergrath a. D. Dr. Hermann Joseph Burkart, geb. 1798 zu Bonn, 1825 Bergdirector in Mexico, 1834—1867 preuss. Bergbeamter. (Allg. Ztg. 22. Nov. Pogg.)

4. Augsburg. Med.-Rath Dr. med. Joh. Gg. Hertel, geb. 1801 zu Augsburg, prom. Erlangen 1822. (Allg. Ztg. 20. Nov. P.)

5. Wien. Friedrich Rochleder, geb. 1819 zu Wien, Dr. med. 1842, Prof. der Chemie (seit 1870) in Wien. (Prager Vierteljahrschrift 125.)

18. Berlin. Sanitätsrath Dr. Julius Beer, Gründer des Vereins für Geschichte von Berlin.

28. Rom. Abbate Don Pietro Armellini, Lehrer der Physik in Rom, Neapel, Turin, 81 Jahre alt.

December.

8. Berlin. Geh.-Rath Karl Heinrich Esse, früher Verwaltungs-Direct Charité und der Thierarzneischule (bis 1873), Dr. med. honor. Gr 66 Jahre alt.

22. Würzburg. Prof. Dr. Adelbert Dehler, 46 Jahre alt, Chirurg.

Nachtrag zum Nekrolog von 1873.

Dec. 1873.

Ende. Paris. Dr. Ch. Legros, Prof. aggrégé, bekannt durch seine histolog Arbeiten, 36 Jahre alt.

20. Owinsk (Provz. Posen). Geh. San.-Rath Friedr. Wilh. Beschorner, 1806 zu Breslau, prom. daselbst 1830, seit 1836 Director der da Provinzial-Irrenanstalt. (Allg. Ztschrft. f. Psychiatrie Bd. 30. S. 730.)

4.

Preisaufgabe des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege.

Der Termin zur Einlieferung der von dem Vereine gestellten Preisaufgabe: Darstellung des bis jetzt in ausserdeutschen Ländern auf dem Geb der öffentlichen Gesundheitspflege Geleisteten

ist der

15. August 1875

und zwar sind die zur Concurrenz um den von dem Verein ausgesetzten Preis 500 Thalern bestimmten Bearbeitungen des vorstehenden Themas, anonym und Motto versehen, bis spätestens zu diesem Termine an den ständigen Secretär Vereins, Dr. Alexander Spiess, Frankfurt a. M., einzusenden.

Corrigenda.

Bd. LXII. Seite 572 Zeile 2 v. u. lies: Staarnadel statt Haarnadel

- 580 - 10 - - P. 1 statt S. 1

Bd. LXIII. - 165 - 15 v. o. - mittleren statt oberen

- 170 - 8 - - die zwischen den vorderen Zellen Epithels befindliche Nervenendigung und sogar

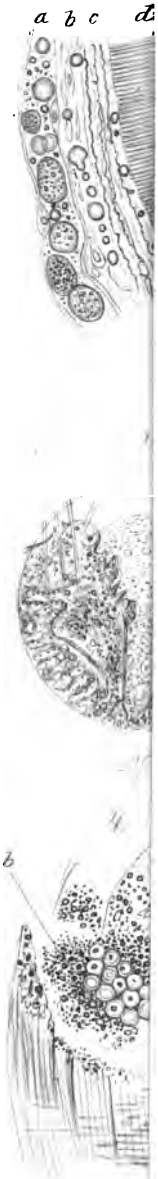
- 172 - 2 v. o. lies: zwischen den Gipfeln derselben in genannten Tastkörperchen statt: zwischen den Gi der genannten Tastkörperchen

- 173 - 6—8 v. o. lies: das aus dem obengenannten Netzw und aus zellenartigen Knotenpunkten oder eigentlich Z unmittelbar unter dem Epithel gebildete Nervenlager.

4.
b
8.
h
12.
c
18*
n
I

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

3.



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORN

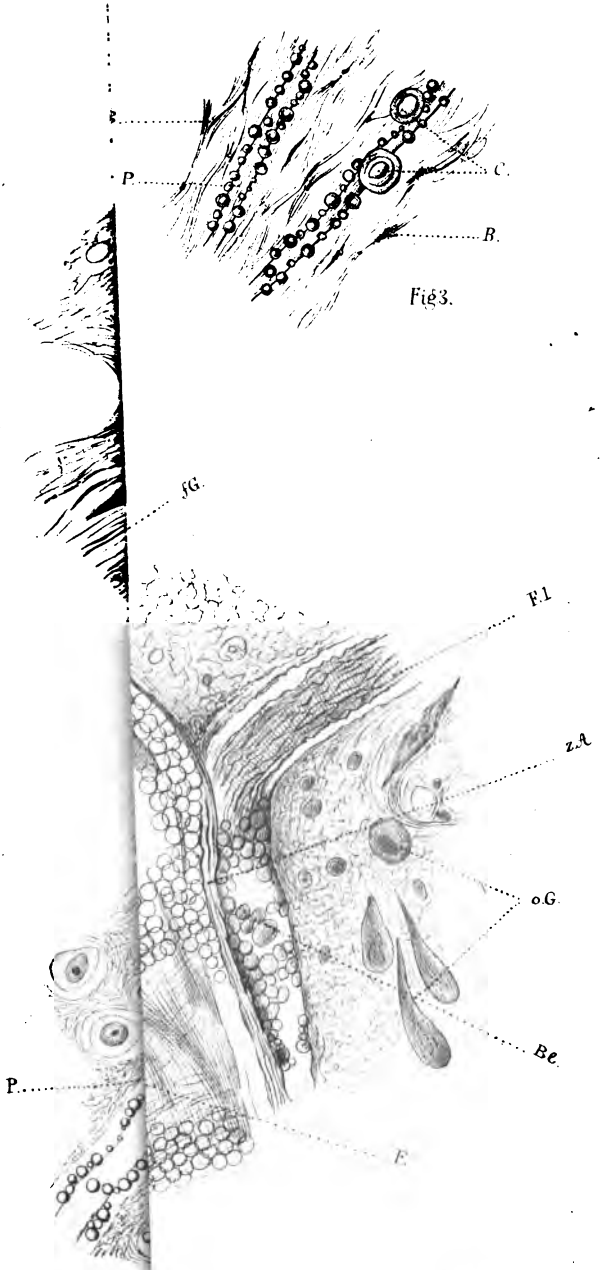


Fig 3.

Dr. Elincher ad nat.

W. A. Meyr, lith. Berlin.

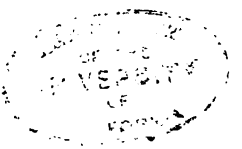


Fig. 1.

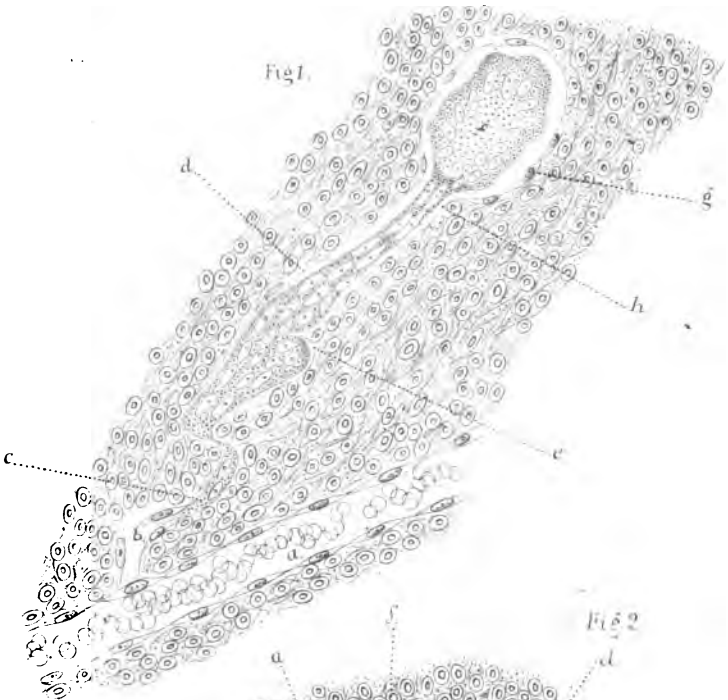
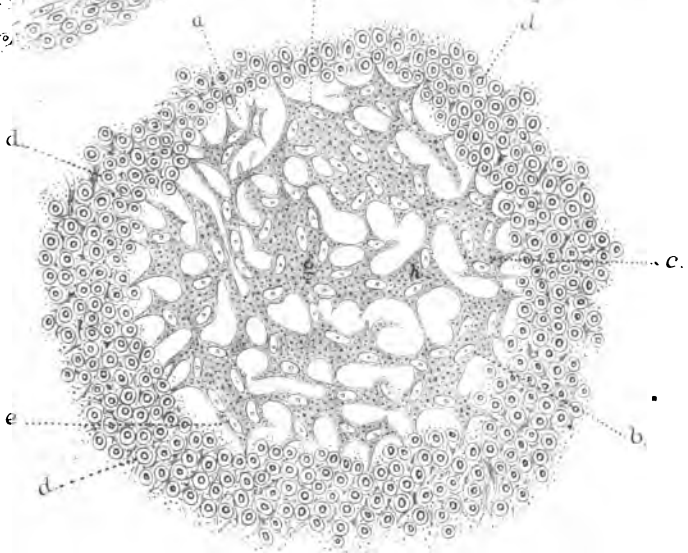
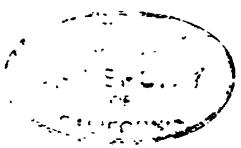
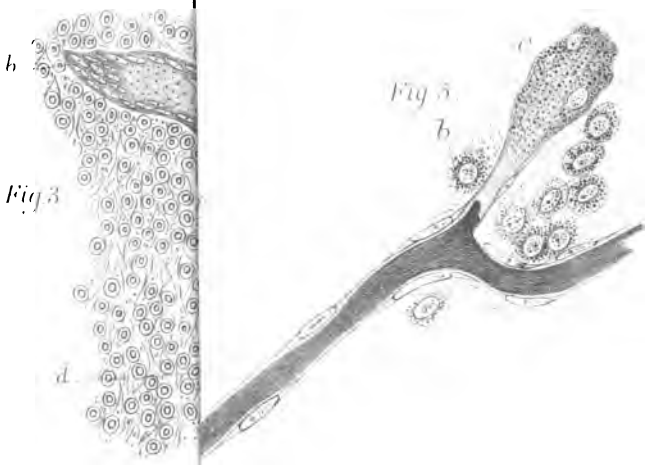


Fig. 2



Dr. Przewoski [illegible] Lith. v. W. A. Mann.




b
Fig 3
d
Fig 5
c
b

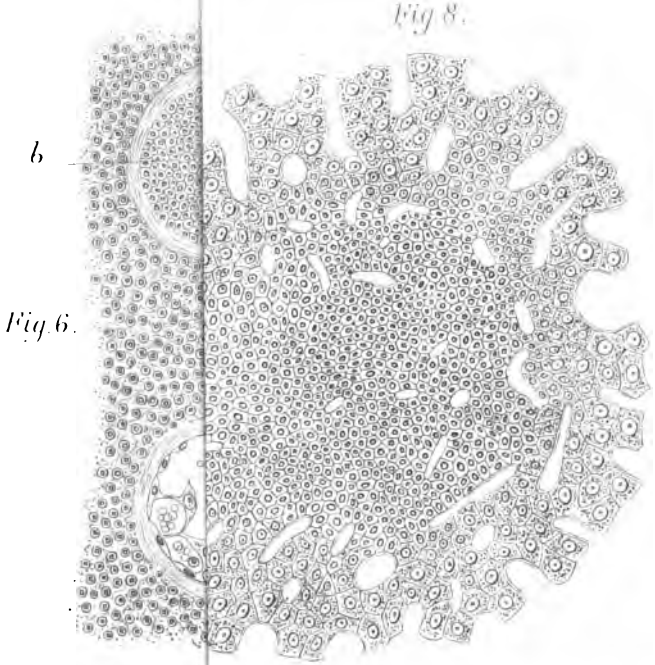
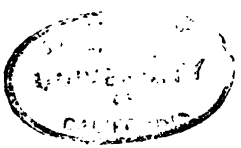
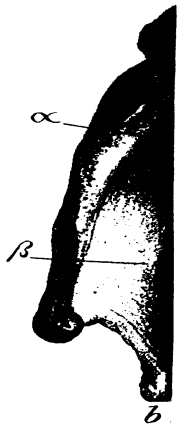
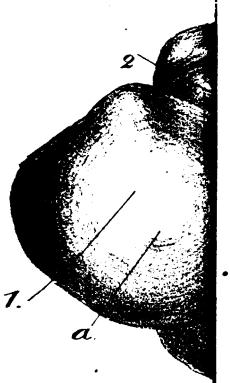


Fig 8.
b
Fig 6.







Ofrosimoff

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXIII. (Sechste Folge Bd. III.) Hft. 3 u. 4.

XIII.

Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior.

Von Dr. M. Litten,
Assistenzarzt am Hospital zu Allerheiligen in Breslau.

Die Lehre von den embolischen Prozessen ist in ein wesentlich anderes Stadium eingetreten, seitdem durch die Cohnheim'schen Untersuchungen die Existenz von sogenannten Endarterien erwiesen wurde. Der Autor hat gezeigt, welche Organe unseres Körpers von ihnen versorgt werden, und für diese den hämorrhagischen Infarct als die fast regelmässige Folge einer Embolie der zugehörigen Arterie hingestellt, so für die Milz, die Nieren, die Retina, das Gehirn und die Lungen. Ausser diesen 5 genannten Organen giebt es jedoch noch ein anderes, in welchem der Infarct unzweifelhaft vorkommt, — der Darm. Wenn Cohnheim diesen nicht jener Gruppe eingereiht hat, so geschah dies deshalb, weil die Art. mesar. sup. keine Endarterie im anatomischen Sinne darstellt. Nichtsdestoweniger sehen wir im Gefolge einer Embolie derselben Necrose und Blutung sich entwickeln. Hier liegt ein scheinbarer Widerspruch vor, welcher Cohnheim keineswegs entgangen ist. Er widmet im Gegentheil diesem Punkt seine besondere Aufmerksamkeit und erklärt den Vorgang folgendermaassen: Bei den in Rede stehenden Fällen seien jedesmal nicht nur ein

grösserer Ast selbst, sondern auch die arteriellen Anastomosen verstopft, welche zwischen dem ersten Embolus und den Capillaren der Darmwand in die verstopfte Hauptarterie münden. Auf diese Weise würde durch den gleichzeitigen Verschluss der jenseitigen Anastomosen die Art. mesar. sup. oder wenigstens einzelne Abschnitte von ihr in eine Endarterie verwandelt. Nun finden sich jedoch in der hieher gehörigen Literatur, auf welche ich später zu sprechen komme, eine Reihe von sicheren Fällen erwähnt, bei denen nur der Stamm der oberen Gekrösader durch einen Embolus verschlossen war, und trotzdem sich im ganzen Gebiet des Dünndarms und einem Theil des Dickdarms ein hämorrhagischer Infarct in typischer Weise ausgebildet hatte. Diese bei dem grossen Gefässreichthum des Darmes paradox erscheinende Thatsache unternahm ich experimentell zu untersuchen und die Gründe dafür aufzufinden. —

Als Versuchsthiere benutzte ich Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen, bei welchen sich die in Rede stehenden Verhältnisse den menschlichen ganz analog gestalten, doch eignen sich unter ihnen die Hunde am besten zu diesen Versuchen, weil sie den Eingriff am längsten überleben, und daher die typischen Erscheinungen bei ihnen am besten zur Ausbildung gelangen. — Die Operation geschieht in der Weise, dass man die Bauchhöhle öffnet, den Dünndarm aus der Wunde hervorzieht, und nun der Wurzel des Gekröses nachgeht. Man findet dann den Arterienstamm dicht oberhalb oder seitlich von der linken Nebenniere, innig umsponnen von den Fäden des Plexus mesentericus. Wenn man jetzt das hintere Blatt des Peritonaeum spaltet, so gelingt es ohne Schwierigkeit, die Arterie oberhalb sämmtlicher Seitenäste zu isoliren. Nur ist dringend zu rathen, dass man die Thiere vor der Operation längere Zeit hungern lasse, damit der ausgedehnte Magen nicht störe. Die Bauchwunde ist sehr sorgfältig zu schliessen, damit die Hunde dieselbe nicht aufreissen; am sichersten vermeidet man dies durch Anlegung eines Maulkorbes.

I. Ligatur des Stammes, dicht unterhalb des Abganges aus der Aorta.

Die Operation ist jedesmal tödtlich und zwar starben die Hunde nach 12 — 48 Stunden, während die Kaninchen und Meerschweinchen meist schon nach 4—6 Stunden zu Grunde gingen. Es sind

daher zu den folgenden Mittheilungen nur die Resultate benutzt, welche ich an einigen 40 Hunden erhielt.

Klinische Symptome: Grosse Mattigkeit und colossale Depression des animalen Nervensystems, aufgehobene Fresslust, zuweilen Erbrechen. Entleerungen von blutig theerartigen Massen per anum, welche einen aashaften Geruch verbreiteten. Mit Eintritt derselben Herabsinken der Körperwärme, Meteorismus.

Sectionsbefund. Auffallend rascher Eintritt der Fäulniss. Bei einigen Versuchsthieren eitrige und hämorrhagische Peritonitis. Bei allen waren die Mesenterialdrüsen und meist auch die Peyer'schen Plaques geschwollen. Die aufgetriebenen Schlingen des Dünndarms vom untersten Theil des Duodenum an, nebst dem oberen Theil des Dickdarmes dunkel schwarzroth verfärbt, matt, ohne jeden Glanz, mit blutigem Oedem durchtränkt. Die Darmmucosa von derselben Farbe, nicht mehr die Textur erkennen lassend und mit massenhaftem cruenten Secret bedeckt. Dabei war sie überaus stark geschwellt und zeigte neben der beschriebenen Verfärbung einen grauweisslichen Schimmer, welcher scheinbar nur die obersten Schleimhautpartien betraf. Die Serosa war stellenweise blasig abgehoben; zwischen den einzelnen Häuten des Darmes grössere Blutungen. Das Mesenterium im Gebiet dieser ganzen Darmpartie glanzlos, auffallend getrübt und mit zahllosen kleineren und grösseren Blutungen durchsetzt, welche theils regellos angeordnet schienen, theils dem Lauf der sichtbaren Gefässe folgten. Die Mesenterialdrüsen constant markig geschwollen, zum Theil vollständig blutig infiltrirt. Die Venae mesaraicae bis in ihre kleinsten Ausbreitungen hin strotzend mit flüssigem Blut gefüllt, ohne Spur von Gerinnung; namentlich fand sich niemals eine Thrombose an der Einmündungsstelle der oberen Gekrösvene in die Pfortader. Bei der mikroskopischen Untersuchung des erhärteten Darmes fanden sich die Gefässschlingen der Zotten strotzend gefüllt, wie injicirt. Einzelne Zotten waren sehr bedeutend geschwollen und erschienen viel breiter, als normal, andere waren untergegangen, und man sah deren Uebereste inmitten zahlreicher Extravasate, welche auch in den übrigen Darmschichten nicht vermisst wurden. Die Plaques waren ebenfalls stark geschwollen und mit Hämorrhagien durchsetzt; die Gefässe aber weniger blutreich, als in den Zotten.

Es handelt sich demnach um Necrose mit Oedem

und Hämorrhagien, also um jene combinirte Ernährungsstörung, welche wir mit dem Namen des hämorrhagischen Infarcts belegen. —

Denselben Erfolg hatten Unterbindungen des Stammes dicht unterhalb des Abganges der obersten Aestchen, nur mit dem Unterschied, dass sich dann die Erscheinungen im oberen Theil des Jejunum nicht so stark ausgebildet hatten. —

In ganz seltenen Fällen folgte der Ligatur nur Necrose mit Oedem, ohne Blutungen (zweimal unter 38 Fällen).

II. Unterbindung einzelner Aeste.

Dieser operative Eingriff hatte keinen Erfolg, wenn er auf einen einzelnen Ast isolirt blieb. Unterbindet man jedoch, soweit es thunlich ist, sämmtliche grössere Arterien, welche zu einem bestimmten Abschnitt des Dünndarms gehören, so kann man in der That einen auf das Gebiet desselben beschränkten hämorrhagischen Infarct erzeugen, wobei auch die dazu gehörigen Lymphdrüsen geschwollen und mit Blutungen durchsetzt vorgefunden werden. Die Mitbetheiligung des Mesenterium hängt davon ab, ob die Unterbindung noch im Gekröse selbst, oder unmittelbar vor dem Ansatz an den Darm stattgefunden hat. Die auf diese Weise operirten Hunde überlebten meistens die Operation und wurden am 2.—3. Tage getödtet, zu einer Zeit, in welcher sich die eben beschriebenen Veränderungen schon ausgebildet hatten. Eben denselben Erfolg erzielte ich einige Male bei isolirter Unterbindung eines der grösseren Aeste oder des letzten Stammstückes der Arterie. —

Diese Versuche lehren also, dass die Unterbindung der oberen Gekrösader mit constanter Regelmässigkeit eine totale Infarcirung der von ihr versorgten Darmabschnitte nach sich zieht, und ferner, dass sich diese Störungen in beschränkterem Umfang auch ausbilden können, wenn nur einzelne Partien der Blutgefässe aus der Circulation ausgeschaltet werden.

Welches sind aber die feineren Details bei diesen Vorgängen? Es sind wesentlich dieselben, welche Cohnheim für die entsprechenden Prozesse in jenen Organen beschrieben hat, welche von sogenannten Endarterien versorgt werden. Um diese zu beobachten, muss der Versuch so eingerichtet werden, dass man die ganzen Vorgänge vor seinen Augen ablaufen sieht. Behufs dieses Zweckes

unterband ich den Stamm unterhalb des Abganges aus der Aorta bei kräftigen Hunden, welche durch Injectionen von Tinct. opii simpl. in die Ven. jugul. in tiefe Narkose versetzt worden waren, und beobachtete den Darm derselben bis zu ihrem Tode, welcher gewöhnlich 12—14 Stunden nach der Operation erfolgte. Man erreicht dies ohne besonderen Nachtheil für den Darm dadurch, dass man die Bauchwunde durch Klemmpincetten schliesst, diese von Zeit zu Zeit abhebt und dann einzelne Darmschlingen hervorzieht. Hierbei stellte sich die Thatsache heraus, dass bis zum Tode der Hunde keine Circulation im Darm wiederkehrte. Mit dem Moment der Fadenzuschnürung steht die Circulation im ganzen Gebiet augenblicklich still und jede Spur von Pulsation erlischt. Die Darmschlingen werden bläulich weiss, bucklig und bäumen sich hoch auf. Die Arterien collabiren und die Venen treten deutlicher hervor. Die Anämie des Darmes nimmt immer mehr zu, er contrahirt sich, wird kalt und starr. Diese Contraction, welche anfangs immer stärker wird, weicht allmählich einer Erschlaffung, und im weiteren Verlauf werden dann die Schlingen meist stark aufgetrieben gefunden. Dies war der constante Befund bei sämmtlichen Versuchen. — Lässt man die Ligatur liegen, so tritt, wie gesagt, bis zum Tode keine arterielle Circulation mehr ein. — Beobachtet man während dessen das Gekröse unter dem Mikroskop, so sieht man weder unmittelbar, noch nach vielen Stunden (12—14) irgend eine Spur von Pulsation in den Arterien desselben. Anfangs bemerkt man noch hin und wieder einen trägen Strom in den kleinen Arterien und Capillaren, aber auch dieser hört sehr bald auf, und im gesammten Stromgebiet ist absolute Ruhe eingetreten. Die Arterien sind fast leer, während die Venenstämme mit unbewegten Blutsäulen gefüllt sind. Da also nach diesen Versuchen trotz des übergrossen Anastomosenreichthums im Darm eine Wiederherstellung der Circulation nicht erfolgt, mithin von collateraler Fluxion nicht die Rede sein kann, so ist der ganze Vorgang der Infarcirung nur durch die Cohnheim'sche Beobachtung des rückläufigen Venenstroms [1]) zu erklären. Diesen direct unter dem Mikroskop zu beobachten, ist mir in so weit gelungen, als ich ihn in einzelnen Venenabschnitten

[1]) Die Klappen, welche man vereinzelt in den Mesenterialvenen bei Hunden und Kaninchen antrifft, hindern den rückläufigen Strom nicht, da sie nicht functioniren.

wahrnehmen konnte, während der Strom in anderen, ziemlich parallel gelegenen seine gewöhnliche Richtung beibehielt. Nach einiger Zeit trat dann das Phänomen des va-et-vient in die Beobachtung, welches nur in den Venen vorhanden war und hier einen vollständig rythmischen Charakter hatte. — Es spricht ferner für den rückläufigen Venenstrom noch eine andere Beobachtung, welche ich constant gemacht habe. Wenn man nehmlich bei gut narcotisirten und aufgebundenen Hunden, denen der Stamm der Arterie unterbunden ist, die durch Klemmpincetten verschlossene Wunde hin und wieder öffnet, so zeigt sich jedesmal eine mit der Länge der Zeit zunehmende Füllung der Venen. Diese venöse Hyperämie erkläre ich zum grössten Theil durch das Nachrücken des Blutes in den Aesten der Ven. mes. sup. von der Pfortader her. Sie tritt ebenfalls ein, wenn die obere Gekrösvene mit unterbunden wird, was sich einfach aus dem grossen Reichthum der venösen Verbindungen erklärt. Weiterhin beginnen dann die für den Vorgang charakteristischen Blutaustritte. Die Zeit, welche vergeht, bis die ersten Blutungen erfolgen, ist verschieden; in einigen meiner Versuche genügten schon 10—12 Stunden. Da sich nach den vorher erwähnten Beobachtungen innerhalb dieser Zeit kein Collateralkreislauf ausgebildet hatte, so ist dadurch auch der Beweis geliefert, dass die Hämorrhagie nur durch Füllung von den Venen aus entstanden sein kann. Damit diese Blutungen nun eintreten, ist vor Allem jene Destruction der Venen (bes. der kleinsten) und Capillaren nothwendig, welcher Cohnheim den Hauptantheil an diesem Vorgang vindicirt. Um diese zu constatiren, ligirte ich nach seinem Vorgange den Stamm der Arterie auf Leder, um den Faden später bequem durchschneiden zu können[1]). Die von mir nach dieser Richtung hin angestellten Versuche haben nun ergeben, dass diese Destruction der Capillaren und kleineren Venen im Darm des Hundes nach längstens 2—2½ Stunden eintritt, eine Zeitangabe, welche genau mit derjenigen übereinstimmt, welche Cohnheim für den Darm des Meerschweinchens gefunden hat (l. c. p. 47). — Mit dem

[1]) Dieser Versuch gelingt nicht jedesmal, weil es vorkommt, dass die Intima durchschnitten wird, sich aufrollt und das Lumen derart verstopft, dass auch nach Lösung der Ligatur die Circulation sich nicht wieder herstellen kann. Sehr wenig eignen sich Kaninchen zu diesem Versuch. In jedem Fall muss man möglichst starke Fäden benutzen.

Moment des Zuschnürens hört natürlich die Pulsation auf, und der Darm wird anämisch; sobald man aber die Ligatur löst, strömt das Blut von der Aorta aus in das ganze Arteriengebiet hinein, und augenblicklich beginnt eine lebhafte Pulsation im ganzen Stromgebiet der Art. mes. sup. Gleichzeitig und zwar so schnell, dass man Mühe hat, den Anfang des Vorganges zu beobachten, sieht man massenhafte Blutaustritte in's Mesenterium und in die Darmserosa erfolgen. Diese Hämorrhagien folgen anfangs genau dem Lauf der Gefässe, sehr bald aber ist das ganze Gekröse regellos von punktförmigen und grösseren Blutungen durchsetzt. Beobachtet man diesen Vorgang unter dem Mikroskop, so sieht man, dass sofort nach Lösung der Ligatur ein Massenaustritt rother Blutkörperchen aus Capillaren und Venen beginnt, in denen dabei überall das Blut in rapider Weise vorwärtsströmt; anfangs sind nur die Wandungen derselben mit Blutkörperchen eingescheidet, in kürzester Zeit jedoch sammeln sich die Blutkörperchen haufenweise zwischen den Capillaren im Gewebe des Mesenteriums an, so dass sie schliesslich die eben beschriebenen, schon makroskopisch sichtbaren Hämorrhagien bilden. Die Arterien nehmen an diesem Vorgang nicht Theil. Nach einiger Zeit hört diese Extravasation auf, und es kann eine Restitutio ad integrum stattfinden, wenn die Ligatur nicht zu lange gelegen hat, oder das Thier nicht einer Peritonitis erliegt. Es handelt sich demnach um eine Blutung per diapedesin, d. h. aus Gefässen, die keine Unterbrechung ihrer Continuität erlitten haben. Bedingt ist dieselbe durch die Ernährungsstörung der Wandungen jener kleinen Gefässe, welche ihrerseits aus der Abschneidung der Blutzufuhr resultirt. Dass aber in den letzterwähnten Versuchen die Blutung schon nach 2—2½ Stunden, in Folge des rückläufigen Venenstroms erst nach 10—12 Stunden eintritt, erklärt sich einfach daraus, dass im ersten Fall auf den Capillaren der hohe (und hier durch Congestion noch gesteigerte) arterielle, im zweiten der so viel schwächere Druck des rückläufigen Venenstroms lastet. Dieselbe Gefässwand, welche einem starken arteriellen Blutdruck schon 2 Stunden nach der Ligatur nachgiebt, vermag einem schwachen rückläufigen Venenstrom 10 Stunden lang erfolgreichen Widerstand zu leisten [1]).

[1]) Einige Versuchsthiere, bei denen ich die Ligatur nach 2½ Stunden löste, gingen unter profusen, blutig-theerartigen Entleerungen zu Grunde. Die Section ergab mässige Necrose des ganzen (ödematösen) Darmes.

Ebenso wie im Dünndarm sah ich constant im oberen Theil des Dickdarmes hämorrhagische Infarcirung der Unterbindung der oberen Gekrösader nachfolgen; angedeutet war dieselbe auch im unteren Querstück des Duodenum. — Ausser der schon erwähnten markigen Schwellung und hämorrhagischen Infiltration der Mesenterialdrüsen, fand sich fast ebenso constant eine Schwellung der Peyer'schen Plaques im ganzen Dünndarm, besonders aber in der letzten Strecke oberhalb der Klappe. Da beide Organe beim Hunde überaus häufig geschwellt gefunden werden, so ist die Entscheidung, ob die Intumescenz von der Unterbindung abhängt, oder nicht, zuweilen sehr schwierig. Es empfiehlt sich daher, schon während der Operation genau auf die Grösse der Mesenterialdrüsen zu achten, um später ein sicheres Urtheil über deren Veränderungen zu haben. Jedenfalls fand ich beide lymphatischen Apparate fast ausnahmslos bei meinen Sectionen geschwollen. Gesellt sich zu diesem Befunde nun noch gelegentlich ein Geschwür, welches auf einen Peyer'schen Drüsenhaufen beschränkt ist, so wird in der That ein Bild entstehen, welches den typhösen Darmveränderungen täuschend ähnlich sieht, eine Aehnlichkeit, auf welche zuerst Panum, der diese Geschwüre öfters erzeugt hat, in seiner Arbeit über Embolien[1]) aufmerksam machte. Ich selbst habe ein solches Geschwür in allen meinen Versuchen nur ein einziges Mal mit voller Sicherheit angetroffen, und zwar nach Unterbindung des sehr bedeutenden Ramus ileo-colicus, dagegen öfters Bilder gesehen, welche ein Geschwür vortäuschten, aber als Leichenerscheinung angesehen werden mussten; andere Male entdeckte erst das Mikroskop den Irrthum. In solchen Fällen handelte es sich um kleine runde Drüsenhaufen, welche etwas vertieft in der stark geschwollenen und gerötheten Mucosa lagen und lebhaft an Typhusgeschwüre erinnerten. Noch frappantere Bilder sah ich zuweilen in der necrotischen Schleimhaut, in welcher die geschwollenen Plaques von unregelmässigen, zackigen Rändern umsäumt erschienen und mit einer schmierigen Masse bedeckt waren. Durch Hinüberstreichen über die anderen Plaques konnte man jedoch jeden Augenblick eben solche Bilder erzeugen. — Diese Geschwüre, welche im Darm in Folge von Embolie und Arterienunterbindung vorkommen, scheinen aus infarcirten oder necrotischen Schleimhautpartien hervor zu gehen, auf welche die Verdauungsflüssigkeit einwirkt, und finden

[1]) Dieses Archiv Bd. XXV.

ihr Analogon in den runden Magengeschwüren, welche Pavy und Panum durch Embolisirung der Magenarterie erzeugten, und neuerdings Ebstein[1]) aus mucösen Blutungen hervorgehen sah, auf welche der Magensaft eingewirkt hatte. Nur tendiren jene weniger zur Ausdehnung in die Tiefe und zur Perforation, als die entsprechenden Ulcerationen der Magenschleimhaut. — Die Volumszunahme der Peyer'schen Plaques und Mesenterialdrüsen beruht zum grössten Theil auf venöser Stauung und Extravasation in ihr Gewebe; ob nebenbei noch eine durch Infection bedingte Schwellung derselben vorkommt, welche durch Aufsaugung putrider Zersetzungsproducte des Darmes und seines Inhaltes in das Blut vermittelt wird, wage ich nicht zu entscheiden. Es erscheint jedoch unwahrscheinlich, da sich sonst keine Anhaltspunkte für eine derartige Annahme vorfanden; weder war die Milz je vergrössert, noch boten die Versuchsthiere irgend welche Erscheinungen dar, die für eine Allgemeininfection gesprochen hätten. Die anderen Organe waren ohne Veränderungen, vielleicht etwas blutreicher als normal (besonders im Gebiet der Pfortader), namentlich fanden sich nirgends Ecchymosen und Petechien.

Um aber die Natur der Circulationsstörungen, welche sich als die constante Folge der Ligatur der oberen Gekrösader herausgestellt hatten, noch näher zu präcisiren, unternahm ich eine Reihe von Controlversuchen, deren Resultat ich in Folgendem kurz mittheile:

1) Wird die Art. mes. sup. unterbunden und dann peripher angeschnitten, so fliesst weder unmittelbar nach der Ligatur, noch im weiteren Verlauf bis zum Tode des Versuchsthieres Blut aus der Arterienwunde aus, was natürlich geschehen müsste, wenn sich die Circulation wieder herstellte.

2) Nach der Ligatur der oberen Gekrösader wird der Darm durch natürliche Injection weder vom Herzen noch von den Jugularvenen aus gefärbt. Die Injectionen wurden in doppelter Weise vorgenommen:

Einmal wurde eine Lösung von indigschwefelsaurem Natron (50—200 Ccm.) lebenden Hunden in die Ven. jugul. centripetal eingespritzt, ein Eingriff, welcher das Leben durchaus nicht gefährdet. Der Effect war der, dass der ganze Körper schön blau gefärbt wurde, während der Darm absolut keine Spur von Blaufärbung

[1]) Cf. Archiv für exper. Pathologie etc. 1874. II. 2, 3.

zeigte. Die Injection schnitt scharf ab mit dem unteren Querstück des Duodenum und begann erst wieder im unteren Theil des Dickdarmes. Das Mesenterium und die Mesenterialdrüsen des nicht injicirten Darmes zeigten sich ebenfalls ungefärbt.

Andere Male wurde der Farbstoff direct in's linke Herz eingebracht. Ich benutzte dazu eine feine Aufschwemmung von chromsaurem Bleioxyd, von der ich 1—1½ Ccm. in den linken Ventrikel einspritzte. Die Thiere überlebten den Eingriff 8—10 Minuten lang. Bei der Section fanden sich die gelben Partikelchen in sämmtlichen Unterleibsorganen mit Ausnahme des Darmes.

3) Emboli, welche vom Stamm aus in diese Arterie eingebracht wurden, veränderten ihren Ort nicht, sondern blieben dort liegen, wo sie deponirt wurden. Spritzte ich unter geringem Druck kleine Quantitäten einer Wachsemulsion, deren Kügelchen durch Russ geschwärzt waren, in den Stamm der Arterie ein, so fanden sich dieselben nach dem Tode des Thieres nur in den Arterien, und nicht in den Capillaren, trotzdem sie ihrer Grösse nach daselbst bequem Platz gefunden hätten.

Alle Erscheinungen, welche bei den bis jetzt beschriebenen Versuchen von Totalligatur dieser Arterie auftreten, zeigen auf das Bestimmteste, dass die obere Gekrösader einen so überwiegenden Antheil an der Circulation im Darm nimmt, dass nach ihrem Verschluss von einem durch die Anastomosen vermittelten Collateralkreislauf keine Rede ist. Dieses Factum zusammen mit den im Detail mitgetheilten Vorgängen, welche bei der Infarcirung beobachtet wurden, scheinen demnach dafür zu sprechen, dass der Stamm der oberen Gekrösader eine Endarterie darstellt. Injectionsversuche haben dies jedoch nicht bestätigt. Injicirt man nehmlich einen Hund nach Unterbindung dieses Stammes von der Aorta aus, so tritt in der That eine Füllung der Dünndarmarterien ein, welche, wenn auch nicht so stark wie in den anderen Organen, doch mit positiver Sicherheit dafür spricht, dass die betreffenden Arterien von den arteriellen Anastomosen aus gefüllt worden sind. (Die Art. mes. sup. anastomosirt einerseits durch die Rami jejunales und duodenales mit der Art. pancreaticoduodenalis, und andererseits durch die Rami colici mit der Mes. inf.)

Es besteht demnach auch für die genannten Thiere derselbe Widerspruch zwischen anatomischen und pathologischen Erfahrungen,

den ich in den einleitenden Worten dieses Aufsatzes als beim Menschen vorhanden erwähnt habe. Auf der einen Seite reichliches Vorhandensein von arteriellen Verbindungsbahnen, auf der anderen der constante Eintritt eines hämorrhagischen Infarcts nach Verschluss der Arterie. Die Erklärung dieses Widerspruches glaube ich in Folgendem gefunden zu haben.

Bei dem Versuch, das Problem zu lösen, warum die Art. mes. sup. trotz ihrer zahlreichen arteriellen Anastomosen als Endarterie functionirt, ging ich von folgenden Gesichtspunkten aus. Entweder konnte das die Circulation verhindernde Moment seinen Grund haben in ungünstigen Verhältnissen des arteriellen Blutdruckes oder der Widerstände. Es waren daher vor Allem folgende 2 Fragen zu beantworten:

1. Wie verhält sich der arterielle Druck nach Unterbindung der Art. mesaraica?

2. Wie verhalten sich die Widerstände?

Ad 1. A priori konnte man erwarten, dass es sich um ein allmähliches Absinken des arteriellen Blutdruckes handeln würde in Folge zu geringen Zuflusses zum rechten Herzen. Dies hätte seinen Grund darin, dass sämmtliches Blut, welches im Stromgebiet der Art. mes. sup. vorhanden ist, sich nach der Unterbindung in den geräumigen Darmvenen anhäuft und hier stagnirt. Es würde so diese gesammte Blutmenge dem Kreislauf entzogen und das rechte Herz ungenügend gefüllt werden, ein Vorgang, welcher in gewisser Beziehung an den Effect bei Pfortaderunterbindung erinnerte, sich aber dadurch wesentlich unterschiede, dass bei letzterer die Wurzeln der Ven. port. beständig von Neuem mit Blut gefüllt werden, was bei der Gekrösaderunterbindung nicht möglich ist. Es würde sich vielmehr ein Thier, dessen Art. mes. ligirt ist, verhalten wie ein solches, dem man eine Extremität amputirt hat; in beiden Fällen wird zwar dem Kreislauf ein bedeutendes Quantum Blut entzogen, dafür jedoch dem Herzen ein Quantum Arbeit abgenommen, indem es in dem einen Fall den Darm, im anderen eine Extremität weniger zu versorgen hat. Könnte dies also auch keine nennenswerthe Druckerniedrigung herbeiführen, so wäre doch die Möglichkeit, dass von der Ven. port. aus Blut in solcher Menge rückläufig in die Ven. mes., deren Druck = 0 ist, hineinfliesst, dass dadurch die Menge des in's rechte Herz strömenden Blutes verrin-

gert wird, in Erwägung zu ziehen. Dies wird sich nur durch genau ausgeführte manometrische Bestimmungen des Blutdruckes nachweisen lassen. — Diese letzteren wurden nun in der Art ausgeführt, dass der Blutdruck des Versuchsthieres in der Carotis bestimmt und unausgesetzt beobachtet wurde, während die vorher um die Arterie gelegte Ligatur geschlossen wurde. Es zeigte sich nun übereinstimmend an Kaninchen und Hunden, dass der Druck, welcher bei der Fadenzuschnürung sein Maximum erreichte (wohl wegen Reizung der sensiblen Nerven), nach der Operation noch um 20—25 Mm. Hg. höher war, als vor derselben und sich ungefähr auf dieser Höhe stundenlang hielt.[1])

Es folgt daraus mit absoluter Gewissheit, dass weder in der Operation, noch in den derselben nachfolgenden Circulationsstörungen Momente gegeben sind, welche druckerniedrigend wirken.

Ad 2. Wie verhalten sich die Widerstände? Dass Bahnen für die collaterale Füllung vorhanden sind, lehrt die künstliche Injection. Wenn nun diese durch den normalen Druck des linken Herzens nicht bald gefüllt werden, so kann dies augenscheinlich nur in einem Missverhältniss zwischen dem in diesen Gefässen vorhandenen Widerstand und der Grösse des Druckes gelegen sein. Ich versuchte deshalb, dies Missverhältniss dadurch auszugleichen, dass ich

1) den arteriellen Druck erhöhte durch ausgiebige Transfusion und durch Ligatur der Aorta oberhalb der Theilungsstelle, welche ich der Unterbindung der Gekrösader voranschickte;

[1]) Zu einem analogen Resultat ist in Ludwig's Laboratorium Slavjansky (Ueber die Abhängigkeit der mittleren Strömung des Blutes von dem Erregungsgrade der sympathischen Gefässnerven, 1873) gekommen, der allerdings die Druckbestimmung nur einige Minuten fortsetzte. Er fand, dass der Druck in der Carotis eines Kaninchens unmittelbar nach der Unterbindung der Art. mes. sup. um 20—24 Mm. Hg. stieg, dann aber wieder absank und zwar bis zu einer Höhe, welche den vor der Unterbindung constatirten Mittelwerth um 5—12 Mm. übertraf. Auf dieser hielt er sich 10 Minuten lang unverändert. Ich will von meinen Druckbestimmungen nur ein prägnantes Beispiel genauer anführen: bei einem mittelgrossen Hunde betrug der mittlere Druckwerth vor der Operation 85—90 Mm. Hg. in der Carotis. Um 11 Uhr Vormittags wurde die Arterie ligirt. Der Druck stieg auf 130, um dann auf 120 zu sinken. In der nächsten Stunde schwankte er zwischen 115 und 125, und betrug dann von 12 Uhr an im Mittel 115 Mm. Diese Druckhöhe hielt constant bis 2 Uhr an, um welche Zeit der Versuch unterbrochen wurde.

2) die Widerstände in den arteriellen Anastomosen herabsetzte durch Durchschneidung des Splanchnicus, der zweifellos die Vasomotoren für diese Bahnen enthält. (Die arterielle Druckerniedrigung, welche gleichfalls mit dieser Operation verknüpft ist, und welche auf der Erweiterung der intraabdominalen Gefässbahnen beruht, konnte bei diesem Versuch gar nicht oder nur in minimaler Weise eintreten, da ja der grösste Theil der letzteren durch die Unterbindung der Art. mes. ausgeschaltet war.)

Beide Versuchsreihen blieben ohne jeden Erfolg; die Infarcirung trat trotzdem mit constanter Regelmässigkeit nach der Ligatur der Mes. ein.

Indess musste ich mir sagen, dass der Effect dieser letzteren Experimente nur ein mässiger sein konnte. Denn einmal hat Worm Müller [1]) durch seine Versuche nachgewiesen, dass das Gefässsystem sehr grosse Blutmengen ohne nennenswerthe Aenderung des arteriellen Normaldrucks aufnehmen kann, und andererseits steht es für die Unterbindung der Aorta fest, dass dieselbe auch nur eine geringe und ausserdem vorübergehende Verstärkung des arteriellen Druckes hervorzurufen im Stande ist [2]). Was schliesslich den Effect der Durchschneidung der Vasomotoren anbetrifft, so konnte derselbe bei der Kleinheit der in Frage kommenden Anastomosen auch kein bedeutender sein.

Da ich nun eine stärkere Abnahme der Widerstände und eine bedeutendere Erhöhung des Blutdruckes auf physiologischem Wege nicht zu erzielen wusste, so wurde ein Verfahren in Anwendung gezogen, bei welchem der Druck nach Bedürfniss gesteigert werden konnte — das der forcirten Injection. Die Ausführung derselben geschah in folgender Weise:

Einem mittelgrossen Hunde wurde die Art. mes. unterbunden und dann eine Canüle in die linke Carotis eingebunden. Durch diese wurde vermittelst eines Hg-Druckapparates eine Lösung von indigschwefelsaurem Natron injicirt. Es fand sich nun, dass bei einem Druck, welcher dem der Aorta entsprach (125—130 Mm. Hg.), das ganze Thier mit alleiniger Ausnahme des Stromgebietes der

[1]) Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge, 1873.

[2]) Bei einem kräftigen Hunde, dessen Aorta ich dicht unterhalb der Mes. inf. unterband, stieg der Druck nur um 25 Mm. Hg., um dann sehr bald auf den früheren Normaldruck herabzusinken.

oberen Gekrösader schön blau injicirt wurde. — Vom Darmtractus war nur das Rectum und Duodenum gefärbt, während sich in den Gefässen des ganzen übrigen Theils des Darmes keine Spur von Injection vorfand. Allmählich, während das Thier zu leben aufhörte, wurde der Druck gesteigert, bis er eine Höhe von 300 Mm. Hg. erreichte. Erst jetzt begann die Injectionsmasse in die grösseren Arterien des Darmes vorzudringen, ohne jedoch die kleineren Aeste oder gar die Capillaren zu füllen, was auch selbst unter einem Druck von 350 Mm. nicht gelang.

Es erhellt daraus, dass zur raschen Wiederherstellung der Circulation im Gebiet der unterbundenen oder verstopften Mesaraica ein Blutdruck gebören würde, wie er unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals auch nur annäherungsweise erreicht werden kann, und es ist somit die Erklärung für das auffallende Verhalten der Mes. als **functioneller Endarterie** gegeben. — Es liegt in der anatomischen Anordnung der Gefässverzweigung im Darm, dass bei Zuschnürung der Hauptarterie die Wiederherstellung der Circulation grössere Schwierigkeiten finden muss, als dies bei den übrigen Organen der Fall ist. Denn einmal bekommt der Darm sein Blut nur von der Anheftungsstelle des Mesenterium aus, und andererseits handelt es sich um ein sehr lang gestrecktes Organ, welches nur an seinem Anfang und Ende mit anderen Arterien in Verbindung tritt, und zwar mit Arterien, welche im Verhältniss zur Stärke der Gekrösader und zur Ausdehnung des zu versorgenden Gebietes unbedeutend genannt werden müssen. So erklärt es sich, dass der normale Blutdruck zur raschen Füllung dieser Bahnen nicht ausreicht.

Diese Thatsache involvirt an und für sich kein principielles Unterscheidungsmerkmal zwischen der Art. mes. sup. und den übrigen grossen Arterienstämmen mit Ausnahme der anatomischen Endarterien. Die Füllung der Collateralbahnen findet in diesen sämmtlichen Stromgebieten nach Ligatur des Hauptstammes nur allmählich und nach Bedingungen statt, welche in erster Reihe von der Grösse und Reichhaltigkeit der anastomotischen Bahnen abhängen. Für die Zeitdauer, innerhalb welcher sich diese circulatorischen Störungen ausgleichen, lässt sich kein allgemein gültiges Gesetz aufstellen; es handelt sich dabei um sehr complicirte Verhältnisse, die abhängig sind von der Anordnung der Anastomosen,

der anatomischen Lage, dem Blutdruck etc. Auch experimentell lässt sich diese Frage gar nicht, oder höchstens theilweise entscheiden, da man die manometrischen Bestimmungen nicht auf Tage, wie es z. B. bei den Arterien der Extremitäten nothwendig wäre, ausdehnen kann. Jedenfalls existiren in dieser Beziehung zwischen den einzelnen Arterien sehr erhebliche Unterschiede. Während z. B. die Unterbindung einer Carotis gar keine Circulationsstörung im peripheren Theil zur Folge hat, wird nach Unterbindung einer Femoralis die betreffende Extremität kühl und pulslos; während im ersten Fall der Druck im peripheren Theil der unterbundenen Carotis nur um circa $\frac{1}{8}$ geringer ist, als im centralen, sinkt der Druck im peripheren Theil einer ligirten Femoralis um $\frac{4}{5}$ des centralen Druckwerthes ab. Erst nach längerer Zeit beginnt dann wieder der Druck zu steigen, aber auch nur langsam und sehr allmählich, wie die Beobachtung des Pulses derartiger Thiere zeigt.

Die hohe practische Bedeutung dieser Circulationsstörungen und des früheren oder späteren Eintrittes des Collateralkreislaufes gipfelt in der Einwirkung auf die abhängigen Organe. Die Zeitdauer, welche die verschiedenen Organe bei Säugethieren die Absperrung des arteriellen Zuflusses ertragen, schwankt innerhalb bedeutender Grenzen. Während nach Cohnheim's Untersuchungen zum Zustandekommen einer hämorrhagischen Infarcirung der Ohrmuschel bei Kaninchen und Meerschweinchen etwa eine 24stündige Ligatur erforderlich ist, genügt beim Hoden schon eine 4—6stündliche Unterbrechung der Circulation, um denselben Effect hervorzurufen. Ungleich empfindlicher noch reagirt der Darm und die Nieren; ersterer wird nach 2—2½stündiger, letztere schon nach 1½—2stündiger Circulationsunterbrechung necrotisch. — Meine eigenen Versuche haben für den Darm der Hunde ganz analoge Resultate ergeben, nehmlich den Eintritt der Necrose nach nur 2—2½stündlicher isolirter Ligatur der Art. mes. sup. — Dagegen habe ich für den Magen, das Duodenum und Rectum in einer Anzahl von Versuchen, auf welche ich später näher eingehen werde, gefunden, dass nach Unterbindung der Art. coeliaca resp. der Mes. inf. keine Necrose eintritt. Hieraus folgt, dass die mechanischen Bedingungen im Stromgebiet dieser Arterien ungleich günstiger sind, als in dem der Mes. sup., denn nichts würde die Annahme rechtfertigen, dass die Widerstandsfähigkeit des Duodenum z. B. sich anders verhielte,

als die des Jejunum. Es ist hieraus mit der grössten Sicherheit der Schluss zu ziehen, dass sich schon 2 Stunden nach Unterbindung der Art. coeliaca resp. der Art. mes. inf. ein genügender Collateralkreislauf hergestellt hat.

Bei den Extremitäten gestalten sich die Verhältnisse ungleich günstiger nach dem Verschluss ihrer Hauptarterienstämme. Thiere, denen man eine Femoralis ligirt hat, behalten Tage lang eine kältere und pulslose Extremität, ohne dass Necrose derselben einträte. Dies spricht dafür, dass die Extremität die Circulationsstörung unverhältnissmässig länger erträgt, als dies beim Darm oder der Niere der Fall ist.

Es ergiebt sich aus dieser Betrachtung für die Folgen des Verschlusses der Mes. sup., dass sich eben so wie nach der Unterbindung aller übrigen Nicht-Endarterien ein Collateralkreislauf nach längerer Zeit herstellen würde. Der mechanischen Verhältnisse wegen vergeht eine sehr lange Zeit, bis dieser eintritt, jedenfalls mehr als 14 Stunden, wie directe Beobachtungen gezeigt haben. Da nun aber der Darm schon nach 2stündiger Absperrung des arteriellen Stromes einer Necrose anheimfällt, so ist dadurch das Verhalten der Mes. sup. als functioneller Endarterie erklärt.

Nachdem die mitgetheilten Facta und die Erklärung dafür gefunden waren, erübrigte die Anwendung auf die menschliche Pathologie. Selbstverständlich lassen sich die an Hunden gewonnenen Thatsachen nicht direct für dieselbe verwerthen, und nur mit um so grösserer Vorsicht, als einzelne allerdings unbedeutende anatomische Verschiedenheiten des Darmes und dessen Blutvertheilung beim Menschen und Hunde existiren. — Soll es daher möglich sein, die obigen Erfahrungen auf die Pathologie zu übertragen, so muss man die Casuistik dieser Embolien sorgfältig prüfen und versuchen, ob sich sämmtliche Erscheinungen durch jene Experimente genügend erklären lassen. Diesen Weg habe ich in Folgendem eingeschlagen.

Casuistik.

Die Fälle von Embolie der Art. mes. sup., welche ich in der Literatur auffinden konnte, sind folgende:

1. Virchow, gesammelte Abhandl. S. 450 ff.

Parietalthromben des linken Herzens und Endocarditis. — Das ganze Mesenterium mit feinen Purpuraflecken besetzt, die Gekrösdrüsen geschwollen, die Blut-

gefässe im Ileum und Mesenterium stark gefüllt. Die Art. mes. sup. 2½ Zoll hinter ihrem Ursprung in einer Erstreckung von 1¾ Zoll vollständig verstopft durch einen dunkelrothen adhärenten Thrombus. Dieser beginnt vor einer Theilungsstelle und setzt sich dann in die beiden abgehenden Zweige noch 1 Zoll weiter fort. Dahinter sind die Gefässe wieder vollständig permeabel und von Gerinnseln frei. Gerade im Umfang und hinter dieser Stelle findet sich die erwähnte Hyperämie des Dünndarms, die Ecchymosen und Exsudatlagen am Peritonaeum. Die ganze entsprechende Partie der Darmschleimhaut ist dunkel geröthet und mit breiigem cruentem Secret bedeckt. Die Follikel unbedeutend angeschwollen, dagegen die Gekrösdrüsen bis zur Wurzel des Mesenterium stark geschwollen und mit einer fast markig aussehenden beginnenden Wucherung. In der Bauchhöhle ein ziemlich reichliches braunrothes Fluidum.

2. Ibidem, S. 420 ff.

Brandige hämoptoische Infarcte in den Lungen. Jauchige Gerinnsel in den Lungenvenen und der Art. mes. sup. In der Muskelsubstanz des Herzens kleine brandige Heerde. Im linken Herzen grosse feste Gerinnsel. Nachdem die Art. mes. sup. in ihrem Verlauf von der Aorta aus die Aeste 2. Ordnung abgegeben hatte, fanden sich in ihrem Kanal 2 adhärente Blutpfröpfe, zwischen denen sich ein Belag von etwa ½ Zoll Ausdehnung befand. Dieser Prozess setzte sich eine kurze Strecke in alle Aeste fort, die von der Pfropfstelle ausgingen, endigte aber immer ½ Zoll vor dem Darm in den feinen Zweigen. Im Darm fanden sich keine wesentlichen Veränderungen, dagegen war das mesenteriale Bindegewebe durchsetzt von brandigen Abscessen. Frische faserstoffige Exsudate im Darm und Mesenterium. Die nahe gelegenen Drüsen geschwollen und dunkelroth.

3. Ibidem, S. 438, 439.

Endocarditis mitr. et aortae. Die Art. mes. sup. in einen harten und festen Strang verwandelt, durch ein grosses, trockenes, adhärentes Gerinnsel obturirt, dessen Ende in die Aorta vorragte; im Jejunum und Ileum keine Veränderungen.

4. Beckmann, dieses Archiv Bd. XIII. S. 501.

Endocarditis, Atheromatose der Aorta mit Kalkablagerungen. Hämorrhagische Lungeninfarcte. In der Art. mes. sup. gerade da, wo sie die Art. ileocoecalis abgiebt, sitzt auf der Gabelung ein das ganze Lumen füllender ¾ Zoll langer Thrombus, der sich ½ Zoll in die beiden abgehenden Aeste fortsetzt. Die Schleimhaut des Duodenum und des grössten Theiles des Jejunum hyperämisch, succulent geschwollen. Der Inhalt des letzteren ist flüssiges, dunkles Blut. Die Schleimhaut des ganzen übrigen Dünndarmes bis nahe zur Bauhini'schen Klappe ist mit schmierigen blutigen Massen bedeckt und sieht gleichmässig dunkelblauroth aus.

5. Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankheiten 1860. S. 548 ff.

Insuff. valv. mitr. Die obere Gekrösader 2½ Zoll vor ihrem Abgange verstopft. hinter dieser Stelle sind die Gefässe vollständig permeabel und frei von Gerinnungen. Das Mesenterium hämorrhagisch suffundirt, mit kleinen Extravasaten. Zwischen den Platten desselben ein grösserer blauer Tumor, welcher sich als Hämorrhagie darstellt. — Hyperämie der Dünndarmschleimhaut. Mesenterialdrüsen bedeutend geschwollen.

6. Ibidem, S. 549.

45jährige Frau mit Mitralinsufficienz. Pneum., Pleur. exsud. sin. Längs des Colon transv. harte Knoten, die nach Diarrhoe verschwanden. Anämie, Tod.

Section. Mitralinsufficienz ohne frische Auflagerungen, alte Gerinnsel an der Spitze des linken Ventrikels. Embolie im Colon transversum. Schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Reste einer früheren Hämorrhagie. Die Venen stark ektasirt. Die Mucosa an der entsprechenden Stelle grauschwarz, sonst überall blass. In diesem Stück des Mesocolon reichliche Schwellung einzelner Drüsen, die intensiv blutreich sind. In dem diesem Bezirk entsprechenden Ast der Art. mes. sup. (d. h. in einem Ramus colicus) eine Embolie, welche den Kanal verschloss.

7. Ibidem, S. 551.

28jähriger Mann mit secund. Syphilis, Morb. Bright., Durchfälle. — Die Section ergab ein normales Herz, dagegen Faserstoffauflagerungen an einer Stelle der Aorta. Eine etwa fussgrosse Schlinge des Dünndarmes in der Nähe des Coecum dunkelblauroth. Die Mucosa mit diphtheritischem Belag versehen, zum Theil ulcerirt, missfarblg. Die zu dieser Stelle führenden Venen stark geschwollen, enthalten flüssiges Blut. Die dazu gehörige Arterie in einer Strecke mehrerer Zolle von festen fibrinösen Gerinnseln ausgefüllt, hinter denen das Lumen der Gefässe bis an die Peripherie leer erscheint.

8. Oppolzer, allgem. Wien. med. Zeitung 1862. VII.

50jähriger Mann mit Mitralstenose; plötzliche Unterleibsschmerzen, Kolikanfälle, Erbrechen, nicht zu stillende Darmblutung.

Section. Stenos. valv. mitr. Gerinnsel im linken Herzohr. Der Stamm der Mes. sup. durch ein 2 Zoll langes Gerinnsel vollständig obturirt. Vom unteren Querstück des Duodenum an bis zur Mitte des Colon transversum die Därme in sämmtlichen Schichten blutig suffundirt, braunroth, schwärzlich. Die Mucosa gewulstet, morsch. Im Magen hämorrhagische Erosionen.

9. Gerhardt, Würzburg. med. Zeitschrift 1863. IV.

43jähriger Mann mit acutem Gelenkrheumatismus. Syphilis. Magenblutung, Entleerung theerartiger, schwarzer Massen per anum. Tod 56 Stunden nach Eintritt der Darmblutung.

Section. Frische verrucöse Endocarditis. Gerinnsel im linken Herzen, desgleichen im rechten Vorhof und Ventrikel. Im Duodenum punktförmige Extravasate. Hyperämie im Fundus ventriculi. Ungefähr 2½ Fuss oberhalb der Ileocoecalklappe beginnen Veränderungen, welche bis zum After reichen. Der ganze Tractus zeigt von aussen ein blaurothes Aussehen; die Häute verdickt, gleichmässig mit Blut durchtränkt. Den Inhalt dieses Darmabschnittes bilden theerartige, braunschwarze Massen; im Rectum reichliche, frische Blutgerinnsel. Die Art. mes. sup. frei, soweit sie verfolgt werden konnte. Die Inf. bei ihrem Abgang aus der Aorta durch einen Embolus verstopft.

10. Kussmaul. Ibidem. Bd. V. 1864.

Ein 26jähriger Mann, der mit Pleuritis aufgenommen war, in deren weiteren Verlauf Pericarditis hinzutrat, bekam am 14. Krankheitstage plötzlich profuse Darmblutungen, welche aashaft rochen. Tympanie. Bedeutendes Herabsinken der Körperwärme. Exitus letalis nach 36 Stunden.

Section. Peri-, Myo-, Endocarditis. Empyema. Morb. Bright. Hämorrhagische Infarcte beider Nieren und der Milz. Der Hauptstamm der Art. mes. sup. frei, weiter unten, wo er die letzte Jejunalis abgiebt, war er durch ein 5 Lin. langes, fest adhärirendes Fibringerinnsel verschlossen, welches Ausläufer in die Jejunalis und 2 Ileae schickte. In diesen Arterien fanden sich bis in die Arcaden hinein in kleineren und grösseren Abständen mehr als ein Dutzend adhärenter Emboli. Hämorrhagische Peritonitis. Der untere Theil des Dünndarmes dunkelroth. Die solitären Follikel im ganzen Dünndarm und die Mesenterialdrüsen geschwollen. Im untern Theil des Jejunum und im Ileum war die Darmwand dunkel blutig roth, mit massenhaften capillären Blutungen durchsetzt, stark injicirt. Am unteren Theil des Ileum ist die Mucosa sammetartig, über der Klappe leichte Substanzverluste. In der Darmwand theils punktförmige, theils grössere Hämorrhagien. Zwischen den Platten des Mesenterium Extravasate.

11. Pieper, Allg. med. Centralzeitung. 57. 1865.

38jähriger Mann mit acutem Gelenkrheumatismus bekam am 11. Tage seiner Erkrankung Endocarditis, am 17. Erbrechen und theerartig-blutige Stühle von aashaftem Geruch. Unter kolikartigen Schmerzen nahmen die Darmblutungen zu, denen der Mann am 18. Krankheitstage unter den Erscheinungen innerer Verblutung erlag.

Section. Peritonitis, hämorrhagischer Infarct der Milz. In der Art. mes. sup. ein 4 Lin. hohes, fast adhärirendes Fibringerinnsel, welches sowohl den Hauptstamm, als auch das Lumen eines Zweiges der Art. duodenal. ascendens vollständig ausfüllte. — Der Dünndarm zeigte in allen seinen Abschnitten eine gequollene, dunkelrothe Schleimhaut, unzählige capilläre Extravasate von kleinerer und grösserer Ausdehnung, venöse Hyperämie und ödematöse Infiltration. Dieselben Veränderungen in den übrigen Darmhäuten. Diese Infarcte erstreckten sich noch weiter durch das Colon bis zum Colon transvers., welches theilweise noch dieselben Erscheinungen darbot. Das Gekröse durchsetzt mit Hämorrhagien ähnlicher Art. Die Mesenterialdrüsen infiltrirt. Als Darminhalt fand sich geronnenes Blut. Die Thoraxhöhle durfte nicht eröffnet werden.

12. Moos, dieses Archiv Bd. XLI. 1867.

Ein 19jähriger Mann, welcher an acutem Gelenkrheumatismus litt, in dessen Verlauf Peri- und Endocarditis auftrat, bekam am 18. Krankheitstage profuse Darmblutungen von theerartiger Farbe, welche sich zweimal wiederholten. Kolikartige Schmerzen, Tympanie, Sinken der Körperwärme. Gleichzeitig waren Zeichen von eingewanderten Embolis in verschiedenen Arterien vorhanden. Der Patient genas nach 8wöchentlicher Krankheitsdauer.

13. Merkel, Wien. med. Presse VIII. 30. 31. 1867 (ref. Schmidt's Jahrb. 1874. No. 4.

Ein 83jähriger Mann starb unter Delirien im comatösen Zustand (die Krankengeschichte ist ausserordentlich dürftig). Bei der Section fanden sich im linken Ventrikel Thromben und eine haselnussgrosse gestielte Vegetation. Der Dünndarm enthielt in einem über 1 Fuss langen, circa 2 Fuss über der Ileocoecalklappe gelegenen Abschnitt eine grosse Menge Blutes. Die Mucosa an dieser Stelle war dunkelblauroth gefärbt, geschwollen; sämmtliche Darmwände waren mit Blut durch-

tränkt. In einem Zweige einer der letzten Art. iliacae fand sich ein anhaftender Thrombus, der sich bis in die feinsten Verzweigungen fortsetzte.

14. Ponfick, dieses Archiv Bd. L. 1870.

Endocarditis ulcer. der Mitralis. Multiple Infarcte der Milz, Nieren, Leber, Ileum. Zahlreiche Hämorrhagien in der Schleimhaut des Ileum und kleine Infarcirungen. Die kleinsten Aestchen im Bezirk der infarcirten Stellen sind verstopft.

15. Ponfick, ibidem.

Verrucöse Endocarditis der Aorta. Infarcte der Milz, Nieren, Leber und des untersten Theiles des Ileum, im letzteren mit beginnender centraler Necrose, Emboli in einem grösseren und mehreren kleineren Aesten der Art. mes. sup.

Nach des Autors Beschreibung war ein 5—6 Mm. weites Gefäss, die directe Fortsetzung des Stammes der Art. mes. sup. durch einen 8 Mm. langen, fest adhärenten Pfropf verstopft. Dann war das Gefäss bis zu seiner 1 Cm. entfernten Theilungsstelle frei. Nach der Theilung sass in jedem Zweig ein der unteren Wand fest anhaftender, schmutzig rother Thrombus. Im weiteren Verlauf zeigten sich innerhalb des Mesenterium noch eine grössere Zahl verstopfter Gefässe.

16. Ponfick, ibidem.

Endocard. chronica und Parietalthrombose. Eitrige Peritonitis. Embolie des Stammes der Art. coeliaca und Mes. sup. Infarcte der Milz, Nieren und des Dünndarmes mit theils umschriebener, theils ganz diffuser Necrose der Schleimhaut. — Unmittelbar an der Abgangsstelle der Art. mes. sup. beginnt ein der unteren Fläche fest anhaftender, wurmförmiger Pfropf, der $1\frac{1}{2}$ Cm. lang ist und $\frac{1}{4}$ des Lumens einnimmt. Im Gebiet der Endausbreitung des Stammes fanden sich noch eine grössere Zahl theils wandständiger, theils obturirender Pfröpfe. Die Mucosa war mit cruentem Secret bedeckt. Stellenweise war sie vollständig losgelöst und es zeigten sich nur noch dürftige Inseln verfärbter Schleimhaut auf dem wie abgenagten Grunde [1]).

In allen diesen Fällen handelte es sich um Pfröpfe, welche in den Stamm oder Aeste der oberen Gekrösader eingewandert waren. Dieselben stammten theils aus dem linken Herzen, theils aus der Aorta, und zwar waren es fünfmal losgelöste Stücke von Parietalthromben des linken Herzens (meist des Herzohrs), sechsmal losgerissene Partikel von endocarditischen Excrescenzen und dreimal Faserstoffgerinnsel aus der atheromatös entarteten Aorta; nur in einem Fall stammte der Pfropf aus einer Lungenvene bei Lungengangrän. Dem Sitz der Emboli gemäss kann man die beschriebenen Fälle in 3 Gruppen eintheilen.

[1]) Vgl. auch den Fall von Kussmaul und Maier, Dtsch. Archiv f. klin. Med. I. S. 502, und ausserdem die Fälle von Bruckmüller, in welchen embolische Verstopfungen der oberen Gekrösader bei Pferden durch Einwanderung des Pallisadenwurms erzeugt wurden; ferner den Fall von Bollinger von Thrombose der Gekrösader beim Pferd. Ref. im Jahresbericht v. Virchow und Hirsch. VIII. I. 1873. S. 613.

1. Totalverschluss des Stammes.

(Cf. Fälle 8 und 11). Bei beiden finden wir im ganzen Gebiet des Darmes vom unteren Querstück des Duodenum an bis zur Mitte des Colon transversum jene charakteristischen Veränderungen, welche ich als die Resultate der Totalligatur dieser Arterie beschrieben habe: Necrose mit Oedem und Blutungen. — In beiden Fällen traten die Erscheinungen der Embolie plötzlich auf und führten rapid zum Tode. Die blutig-theerartigen Stühle und der rasche Collaps stimmten ebenfalls genau mit den experimentellen Thatsachen überein. Diese Fälle beweisen, dass bei plötzlicher Obturation des Stammes der Tod früher eintritt, als sich ein Collateralkreislauf hergestellt hat. Der Werth dieser Beobachtungen wird keineswegs geschmälert durch den sub 3 mitgetheilten Fall, in welchem Virchow die Art. mes. sup. in einen harten und festen Strang verwandelt fand, ohne dass consecutive Darmveränderungen eingetreten waren. Eine ähnliche Mittheilung macht Tiedemann, welcher ebenfalls diese Arterie verwachsen und zu einem bandartigen Strang geschrumpft fand. Er betont ausdrücklich die collaterale Erweiterung der Art. pancreatico-duoden. sup. et inf., sowie der anastomosirenden Aeste der unteren Gekrösader. Damit eine solche Ausbildung des collateralen Netzes, welche in anderen Stromgebieten oft sehr schnell eintritt, im Gebiet der Art. mes. sup. zu Stande kommen kann, vergeht eine viel zu lange Zeit, als dass es der Darm ohne bleibende Nachtheile ertrüge. Man muss daher für diese Fälle annehmen, dass die Obturation so allmählich zu Stande kam, dass sich die Anastomosen in ausgiebiger Weise entwickeln konnten. Nur so lassen sich auch die Verengerungen und Totalobturationen der Abdominalaorta erklären, welche ohne Nachtheil getragen werden. Tritt die Embolie im Gebiet der Art. mes. plötzlich ein, so ist der hämorrhagische Infarct die unausbleibliche Folge.

An diese Fälle knüpft sich ein anderer von Virchow, welcher sub 1) erwähnt ist. Der 1¾ Zoll lange Embolus begann 2½ Zoll hinter dem Ursprung der Arterie, so dass sowohl diese Strecke, als der ganze übrige Theil des Gefässsystems frei war, ausserdem hörte die Verstopfung schon 2 Zoll vor dem Darm auf. Es waren auf diese Weise der Collateralbahn Thor und Wege geöffnet, und trotzdem sehen wir nicht nur Infarcirung des Mesenterium, sondern auch desjenigen Theils des Dünndarmes eintreten, welcher zu jenem Strom-

gebiet gehört. Auch wurden dabei nicht jene charakteristischen cruenten Massen vermisst, mit denen die betreffenden Darmpartien in sehr dicken Lagen bedeckt waren. Die Mesenterialdrüsen waren stark geschwollen und markig infiltrirt. Es entspricht also diese Beobachtung jenem vorher mitgetheilten Experiment, bei welchem ich den Stamm unterhalb des Abganges einiger Aeste ligirt hatte. Nicht minder starke Infarcirung des Darmes und Mesenterium finden wir im Fall 5, in welchem die Art. mes. sup. ebenfalls $2\frac{1}{2}$ Zoll von ihrem Abgang an verstopft war, während der übrige Theil durchaus durchgängig gefunden wurde. Auch hier waren die Mesenterialdrüsen stark geschwollen. Noch viel hochgradiger gestalteten sich die Veränderungen in dem sub 4) beschriebenen Fall von Beckmann. Hier sass der Embolus an einer ziemlich peripher gelegenen Stelle der Art. mes., nehmlich da, wo sie die Ileocoecalis abgiebt. Es handelte sich um einen frischen Pfropf, welcher aus der Aorta stammte und mit seinen Ausläufern in 2 abgehende Aeste hineinragte. Als Folge davon sehen wir das Duodenum und einen Theil des Jejunum ödematös, sehr blutreich, während der ganze übrige Theil des Darmes bis zur Bauhini'schen Klappe eine sehr hochgradige hämorrhagische Infarcirung zeigte. Auch hier finden wir dieselben anatomischen Läsionen wieder, welche wir auf die Ligatur des Stammes nach Abgang einiger Aeste folgen sahen. —

2. Verschluss grösserer Aeste.

Es sind hier vor Allem die sub 6 und 7 mitgetheilten Fälle, welche unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Bei beiden sehen wir als Folge der Verstopfung grösserer Aeste hämorrhagische Infarcirungen der betreffenden Darmabschnitte auftreten. Im ersten Fall war ein Ramus colicus verstopft; gleichzeitig mit dem Infarct zeigten sich die dazu gehörigen Drüsen geschwollen und intensiv blutreich; im letzteren, bei dem ein Ramus iliacus embolisirt war, fand sich neben der Hämorrhagie Diphtheritis und Ulceration der Schleimhaut. Hinter den Embolis waren die Gefässlumina vollständig leer.

Es scheinen mir hierher noch die 2 Beobachtungen von Gerhardt und Moos zu gehören, welche allerdings der Bestätigung durch den Sectionsbefund entbehren. Nichtsdestoweniger halte ich es für zweifellos, dass in beiden Embolien grösserer Aeste der Mes. sup. oder deren Stammausbreitung vorhanden waren. In dem Gerhardt'schen Fall (9), welcher intra vitam alle Erscheinungen einer

derartigen Embolie dargeboten hatte, fand man bei der Section zwar keinen Embolus, aber jene hochgradigen Veränderungen, welche wir so oft als Folgen der Embolien beschrieben haben. Die Infarcirung begann $2\frac{1}{2}$ Fuss oberhalb der Ileocöcalklappen und reichte bis zum After. Theilweise wurde dieser Befund erklärt durch Embolie der Mes. inf., welche constatirt wurde, doch genügt diese allein nicht für den Befund im Ileum und Colon ascendens. Hier wird man, um diesen zu deuten, sicher eine Embolie eines Ramus iliacus resp. colicus annehmen müssen. — Ebenso prägnant in seinen klinischen Erscheinungen ist der von Moos mitgetheilte Fall (12), der einzig bekannte, der mit Heilung endete. Die Darmblutungen traten hierbei in 2 Attaquen auf, zwischen denen eine vollkommen freie Intermission lag. Wahrscheinlich handelte es sich dabei um den embolischen Verschluss irgend eines grösseren Astes, welcher zum Infarct führte. Inzwischen bildete sich ein Collateralkreislauf aus, die anatomischen Veränderungen wurden rückgängig, und das Leben blieb erhalten. Dasselbe wiederholte sich dann nach einigen Tagen. Jedenfalls scheint dieser Vorgang der Heilung, welcher auf frühzeitiger Entwickelung eines Collateralkreislaufes beruht, im Gebiet der Dünndarmarterien zu den allergrössten Seltenheiten zu gehören. Im Merkel'schen Fall endlich (13) fand sich in einem Zweige einer Art. iliaca ein anhaftender Thrombus, welcher einen Infarct zur Folge hatte, der mehr als einen Fuss des Darmrohrs einnahm. Die Mucosa an dieser Stelle war dunkelblauroth gefärbt, geschwollen; sämmtliche Darmwände mit Blut durchtränkt. Den Inhalt dieser Darmschlingen bildete ebenfalls Blut. Die anatomischen Läsionen des Darmes waren in diesem Fall so hochgradig, weil sich der Thrombus bis in die feinsten Verästelungen des Arterienastes fortsetzte.

3. Verschluss kleinster Arterien.

Ponfick erwähnt einen Fall (sub 14), bei welchem sich in Folge zahlreicher Verstopfungen in den kleinsten Aestchen der Arterie massenhafte Infarcirungen im Gebiet des Ileum vorfanden; es liefert diese Beobachtung eine Illustration zu den Panum'schen Embolisirungsversuchen (l. c.).

Wenn ich bis jetzt der sub 10, 15, 16 mitgetheilten Fälle nicht gedacht habe, so geschah dies deshalb, weil die Verhältnisse sich bei ihnen etwas complicirter gestalteten. Es handelt sich bei

ihnen nicht mehr um einfache Verstopfung des Gefässlumens an irgend einer Stelle, sondern um multiple Emboli, welche hinter einander in gewissen Abständen im Arterienrohr festsassen. Es liegt auf der Hand, dass ein solcher Vorgang dem Zustandekommen einer ausreichenden Collateralcirculation die grössten Hindernisse in den Weg legen muss, besonders, wenn wie im Fall 16 ausser den peripheren Verstopfungen das Lumen des Stammes noch theilweise obturirt ist. Die Läsionen des Darmes waren in diesen Fällen naturgemäss sehr hochgradig. — Es sind dies gleichzeitig jene Beobachtungen, welche Cohnheim in seinem Buch zur Erklärung der Darminfarcte heranzieht (l. c. S. 92, 93.).

Im Fall 2 endlich waren die Gerinnsel, welche die kleinsten Aeste der Mes. sup. verstopften, jauchig. In Folge davon war das mesenterische Bindegewebe von brandigen Abscessen durchsetzt.

Betrachtet man die mitgetheilten Fälle von einem einheitlichen Standpunkt aus, so zeigt sich, dass die Totalobturation des Stammes der Art. mes. sup. mit grosser Regelmässigkeit eine hämorrhagische Infarcirung des gesammten abhängigen Darmtractus zur Folge hat, und zwar jedesmal, wenn durch den Embolus das Lumen des Stammes plötzlich und in ganzer Ausdehnung verstopft wurde, und ferner, dass selbst die Verstopfung eines einzelnen Seitenastes ein keineswegs bedeutungsloses Ereigniss für den Darm ist. — Die mitgetheilten Fälle lehren zur Genüge, in wie sensibler Weise die einzelnen Darmschlingen auf die Verstopfung ihrer zugehörigen Arterien reagiren. Wir sahen, dass in solchen Fällen stets eine Necrose des ergriffenen Darmabschnittes eintrat, welche fast ausnahmslos von Hämorrhagien begleitet war. Hieraus erhellt, dass sich die Circulation in solchen Stromgebieten, deren Hauptseitenast undurchgängig geworden ist, entweder gar nicht oder erst zu einer Zeit wiederherstellt, in welcher die Gefässe und die zarte Textur des Darmes schon so weitgreifende Veränderungen erlitten haben, dass eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich ist. — Vergleichen wir diese Ergebnisse mit den Resultaten, welche das Experiment lieferte, so zeigt sich eine bis in die feinsten Details reichende Uebereinstimmung der Thatsachen, wobei sich höchstens einige Modificationen in den Zeitabschnitten herausstellen, innerhalb welcher die Destructionsvorgänge des Darmes ablaufen. Diese Identität bezieht sich nicht nur auf die anatomischen, sondern auch

auf die klinischen Thatsachen. Hier wie dort findet eine vollständige Uebereinstimmung zwischen den pathologischen Erfahrungen und denen des Thierversuches statt.

Es kann mithin keinem Zweifel unterliegen, dass sich die obere Gekrösader auch beim Menschen wie eine Endarterie verhält. Dass sie es nicht im anatomischen Sinne ist, lehrten sorgfältige Injectionsversuche, welche die Herren Professoren Hasse und Grosser in der hiesigen Anatomie auszuführen die Güte hatten. Dieselben ergaben, dass das gesammte Stromgebiet der Mes. sup. auf dem Wege der Anastomosen bis in die kleinsten Aeste von der Aorta aus mit Wachsmasse gefüllt werden konnte, nachdem der Stamm jener Arterie unterbunden worden war. Die obere Gekrösader ist daher auch beim Menschen nicht als anatomische, sondern als functionelle Endarterie aufzufassen. — Es lag nahe, zu untersuchen, ob nicht auch die anderen intraabdominalen Gefässe functionelle Endarterien darstellen. Da für die Art. renalis bereits von Cohnheim der Nachweis geführt war, dass sie eine anatomische Endarterie ist, so blieben nur noch 2 grosse Gefässstämme übrig, die in das Bereich dieser Untersuchung gezogen werden mussten, — die Art. coeliaca und mesaraica inf.

Verschluss der Art. coeliaca, unmittelbar am Abgang aus der Aorta. Ich habe den Stamm dieser Arterie 5mal an Hunden unterbunden. Die Operation gelingt, wenn man in derselben Weise vorgeht, wie ich es für die Mes. sup. beschrieben habe, nur muss man den Schnitt unmittelbar am Proc. xyph. beginnen. Man zieht den Dünndarm zur Wunde heraus und sucht die linke Nebenniere auf. Wenn nun ein Assistent den Magen gegen das Diaphragma andrückt, so findet man den Stamm der Coeliaca kaum 1 Cm. oberhalb der Mes. sup., leicht erkenntlich an seinem geringeren Caliber und seiner schwächeren Pulsation. Die umgebenden Nerven des Sonnengeflechtes sind aber ungleich stärker als die des Plex. mesent., und es ist nothwendig, die Arterie vorher sorgfältig zu isoliren und bis zur Aorta heranzupräpariren, um sicher zu sein, dass man den Stamm und keinen Ast desselben ligirt. Die Hunde müssen ebenfalls einige Zeit vorher gefastet haben. Meine 5 operirten Hunde starben sämmtlich an Peritonitis und zwar nach 12, 16, 20 (2mal) und 24 Stunden.

Die Section ergab folgenden übereinstimmenden Befund:

Die Leber stellenweise sehr anämisch, etwas teigig, mit punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, welche theils auf der Serosa, theils im Parenchym ihren Sitz hatten. Keine Venengerinnung. Die Gallenblase normal, ohne Blutungen, reichlich mit dünnflüssiger Galle gefüllt.

Der Magen zeigte in allen Fällen eine grosse Menge von Hämorrhagien, welche auf der Serosa und Mucosa am zahlreichsten waren; die letztere stark gewulstet, hyperämisch-ödematös. Die Venen frei von Gerinnungen. Einmal war die Schleimhaut necrotisirt, ohne suffundirt zu sein; in diesem Fall war der Magen während der Operation sehr stark gequetscht worden. Bei demjenigen Hunde, welcher die Operation am längsten überstanden hatte, fanden sich als Mageninhalt etwas flüssiges Blut und chokoladenfarbene Speiseüberreste.

Das Pancreas unverändert bis auf punktförmige Hämorrhagien.

Die Milz von normaler Grösse, blutreich, tief violett gefärbt. Die Malpighi'schen Körperchen äusserst prominent von weisslichgrauer Farbe. Die Pulpa eher derb, als weich. Nirgends Blutungen.

Das Duodenum bis auf punktförmige Ecchymosen vollständig normal; die Mucosa blass, mit Schleim bedeckt.

Das grosse Netz stark blutig suffundirt und von morscher, leicht zerreisslicher Beschaffenheit. Das Bindegewebe, welches die besprochenen Theile umgiebt, ebenfalls mit kleinen Blutungen durchsetzt.

Die Veränderungen, welche der Unterbindung dieser Arterie folgen, sind demnach im Wesentlichen dieselben für alle Organe, welche im Bereich dieses Stromgebietes liegen, und bestehen ausschliesslich aus Ecchymosen, von denen die meisten nur klein waren. Nirgends finden wir eine tiefer greifende Läsion, niemals Necrose. Dies spricht dafür, dass zwar die Gefässe bereits begonnen haben, zu leiden, dass aber die arterielle Circulation sich früher einstellte, ehe die Destruction eine hochgradige geworden war. Daher kommt es auch in diesen Fällen nicht zu venöser Anschoppung trotz des Fehlens der Klappen. Hiermit stimmt überein, dass nach Unterbindung der Art. coeliaca eine Injection dieses Gebietes von der Aorta aus ziemlich vollständig bei geringem Druck gelingt.

In Uebereinstimmung damit stehen die Erfahrungen der Pathologie.

Die Angaben, welche sich in der Literatur über Embolie dieser Arterie vorfinden, sind äusserst spärlich. Ich habe nur folgende Mittheilungen gefunden.

1. Tiedemann erwähnt einiger Leichenbefunde von Verschluss dieser Arterie, wobei sämmtliche abhängigen Organe intact waren.

2. Cohn (l. c.), der Eingang aus der Aorta nach der Coeliaca vollständig obturirt durch einen grauröthlichen Pfropf, der einer Endocarditis seine Entstehung verdankte. Die Art. coron. ventr. nur an ihrem Ursprung, die lienalis und hepatica dagegen tief hinein durch alte Pfröpfe verstopft. Die Leberzellen blass, die Pfortader leer. Die Gallenblasenhaut nicht hyperämisch; die Vena hepat. nicht thrombosirt. Pancreas blass. Der Magen zeigt in der Gegend des Pylorus capilläre Ecchymosen. Die Milz in der unteren Hälfte infarcirt, die obere Hälfte braunroth, nicht infarcirt, von fester Consistenz. Im Netz und Duodenum keine Hämorrhagien.

3. Muehlig, ref. in Schmidt's Jahrb. 1863. 117. S. 239. Es handelt sich um einen Embolus, welcher aus der atheromatös entarteten Aorta stammte und die Coeliaca unvollkommen verstopfte. Die abhängigen Organe zeigten keine Veränderungen.

4. Ponfick, dieses Archiv Bd. L. S. 628. Ein wurmförmiger, grauröthlicher Pfropf von 1 Cm. Länge verschloss $\frac{1}{3}$ des Gefässlumens. Im Magen und Leber fand sich nichts Bemerkenswerthes, in der Milz dagegen war ein kirschgrosser keilförmiger, schmutzig-graugelber Heerd eingebettet.

Die anatomischen Veränderungen, welche in diesen Fällen auf die Embolie der Coeliaca folgten, waren demnach noch viel geringer, als in den beschriebenen Experimenten. Mit Ausnahme der im Fall 2 und 4 erwähnten Milzinfarcte fanden sich nur noch einmal capilläre Ecchymosen im Magen. Allerdings bleibt zu berücksichtigen, dass in den beiden letzten Fällen nur eine Verengerung der Arterie, kein Verschluss bestand, und in den beiden ersten die Obturation sicher nur allmählich, nicht plötzlich zu Stande kam. Wenn, wie beim Experiment, der Totalverschluss momentan eintritt, so werden sehr grosse Anforderungen an die Collateralbahnen gestellt, welche in letzter Instanz nur durch die Anastomosen der Coeliaca mit den Ram. jejunal. der Mes. sup. vermittelt werden; viel weniger bedeutend sind dann noch die Verbindungszweige zwischen Magen und Oesophagus. Dass diese Collateralbahnen trotzdem zur Ernährung vollständig ausreichen, und sogar sehr schnell sich ausbilden (ungefähr innerhalb zweier Stunden) beweisen die Thierversuche. — Auf den Milzinfarct, welcher im Cohn'schen Fall vorhanden war, komme ich weiter unten noch einmal zurück.

Ebenso gering waren die anatomischen Läsionen, welche ich nach isolirter Unterbindung der Art. coron. ventr. sin. auftreten sah. Die Schleimhaut des Magens war hyperämisch und mit Ecchymosen durchsetzt, welche auch in den übrigen Häuten nicht fehlten. Einmal fand sich etwas flüssiges Blut im Magen, obgleich intra vitam keine Hämatemesis vorhanden gewesen war. — Die Hunde überlebten die Operation und mussten getödtet werden.

Die Casuistik dieser Embolien ist eine überaus dürftige. Tuengel beschreibt einen Fall von „Thrombose der Art. gastro-epiploica“ in diesem Archiv Bd. XVI. Es waren jedoch weder im Leben Erscheinungen vorhanden gewesen, noch wurden an der Leiche Veränderungen gefunden, welche mit dem Prozess der Arterienverstopfung in Verbindung gebracht werden konnten. „Die Schleimhaut des Magens dunkel geröthet“, lautet das ganze, hierauf bezügliche Protokoll. — Eine zweite, ebenfalls hieher gehörige Beobachtung ist die von Gerhardt, welche ich schon früher citirt habe. Es fand sich in der Art. coron. ventr. sin. ein kurzer, vollständig verschliessender Pfropf gleich jenseits ihrer Abgangsstelle. Auch hier zeigte der Magen normale Verhältnisse, nur in der Fundusgegend war die Schleimhaut etwas geröthet. Während des Lebens war eine Blutung aus dem Munde erfolgt, welche der Beschreibung nach Magenblutung war. Da sich bei der Section keine Quelle der Blutung nachweisen liess, so könnte man dieselbe mit der Embolie in Zusammenhang bringen.

Die isolirte Unterbindung des Stammes der Milzarterie war in allen meinen Versuchen ohne jeden Effect. Weder erfolgten Blutungen in das Organ, noch kam jemals ein hämorrhagischer Infarct zu Stande. Es könnte dies bei einem so sehr zur Infarctbildung neigenden Organ auffallend erscheinen, doch ist es leicht, eine ausreichende Erklärung dafür zu geben. Die Gefässvertheilung in der Milz ist folgende: Nachdem die Art. lienalis aus der Coeliaca abgegangen ist, läuft sie eine lange Strecke am oberen Rand des Pancreas zum Hilus der Milz, wo sie sich in ihre Aeste (6—12) spaltet; einer dieser, der Ramus gastro-epipl. sin., welcher dicht am Hilus entspringt, bildet die grosse Anastomose mit der gleichnamigen rechten Arterie aus der Art. gastro-duodenalis. Ausser dieser hat die Milz noch Verbindungen mit dem Magen durch die Gastr. breves, mit dem Omentum minus, dem Diaphragma und der

Lumbalgegend. Alle diese Anastomosen treten erst unmittelbar am Hilus mit der Milzarterie in Verbindung. Auf diese Weise wird ein Verschluss des Hauptstammes unmittelbar und bald nach seinem Abgang aus der Coeliaca keinen Einfluss haben; peripher von der obturirten Stelle wird sich ein ausreichender Kreislauf herstellen. Anders wird es sich verhalten müssen, wenn ein Pfropf weiter getrieben wird und in einem der Endäste stecken bleibt. Da, wie Cohnheim gezeigt hat, diese Endarterien für die Milz darstellen, so ist der Infarct die unausbleibliche Folge.

Totalobturationen der Art. lienalis können demnach nur unter 2 Bedingungen Infarcte erzeugen:

1. Das verstopfende Gerinnsel ist so lang, dass es bis zum Hilus reicht und hier in alle oder einzelne Zweige hineinragt.

2. Vom Hauptembolus lösen sich Partikel los und verstopfen die Lumina der Endausbreitungen des Stammes.

Da es sich um keine dieser beiden Möglichkeiten bei der Unterbindung des Stammes handelt, so ist der negative Ausfall des Versuches hinreichend erklärt.

Nur in einem Fall, in welchem die Art. lienalis bei einem Kaninchen unmittelbar aus der Aorta abging, verhielt sich der Stamm derselben wie eine anatomische Endarterie.

Ich habe in der Literatur keine Beobachtung gefunden, welche als Illustration für diese Verhältnisse dienen könnte. So häufig sich in der Milz Infarcte als Folge von Verstopfungen kleinerer Gefässe finden, so überaus selten scheint die isolirte Verstopfung des Stammes vorzukommen. — Sehr charakteristisch ist in dieser Beziehung der oben erwähnte Cohn'sche Fall von Embolie der Art. coel. Hier fand sich in der That ein sehr grosser Milzinfarct in der unteren Hälfte des Organs, doch besagt das Protokoll ausdrücklich: „die Art. lien. war tief hinein nach der Peripherie von festen alten, adhärenten Thrombusmassen erfüllt", ein Verhalten, welches dem sub 1 erwähnten entspricht.

Verschluss der unteren Gekrösader. Methode der Unterbindung. Man eröffnet das Abdomen in der Mittellinie, indem man dicht unterhalb des Nabels den Schnitt beginnt und ihn etwa 5—6 Cm. weit fortführt. — Nach Eröffnung des Peritonaeum legt man die Därme etwas nach rechts zurück, spaltet dann das hintere Blatt des Bauchfells und findet den dünnen Stamm der un-

teren Gekrösader 10—12 Mm. oberhalb der Theilungsstelle der Aorta, wo er meist an der vorderen Seite der letzteren abgeht. Verwechslungen sind nur mit den unteren Lumbalarterien möglich, welche jedoch paarig sind und meist symmetrisch aus der Aorta entspringen.

Die Hunde ertragen den Eingriff sehr gut und bleiben leben. In meinen Versuchen erfolgten keine blutigen Stühle. Bei der Section fand sich die Schleimhaut matt-röthlich, mit schleimig-blutigen Massen bedeckt, während die Serosa des Rectum (nicht des ganzen Dickdarmes) und das Mesorectum mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien besetzt waren. Diese fanden sich in geringerer Anzahl auch in der Mucosa.

In der Literatur finden sich 2 Mittheilungen von totalem Verschluss dieser Arterie.

1. Hegar, dieses Archiv Bd. XLVIII. S. 332 ff. Dieser Fall betraf eine 51jährige Frau, bei welcher ein grosses intraparietales Myom enucleirt wurde. Einige 30 Tage darauf erfolgten unter heftigen Kolikschmerzen und Tenesmus blutige, theerartige Stühle von aashaft stinkender Beschaffenheit; bald darauf ging die Kranke zu Grunde. Bei der Section fanden sich in beiden Herzhöhlen frische schwarze Gerinnsel. In der Aorta abdom., an der Abgangsstelle der Mes. inf. ein wandständiges Gerinnsel, das 1—2 Lin. stark in die untere Gekrösader, diese verstopfend, hineinragte. Die Schleimhaut des Dünndarmes war normal, die des Colon, S romanum und Rectum etwas gelockert, stark geröthet und mit theils kleineren, theils ausgebreiteteren Blutsuffusionen versehen.

2. Gerhardt, Würzburg. med. Zeitschrift. IV. Dieser Fall ist schon bei Gelegenheit des Verschlusses der Mes. sup. sub 9 erwähnt. Im Leben war hellrothes flüssiges und schwarzes theerartiges Blut per anum entleert worden. Bei der Section fand sich an der Abgangsstelle der Mes. inf., auf der Kante zwischen ihr und der Aorta reitend, ein graurother Pfropf, von welchem aus in jedes der beiden Gefässe ein frisches Gerinnsel circa 1 Zoll weit hinabstieg. Der ganze Dickdarm, sowie ein beträchtlicher Theil des Dündarmes war hochgradig infarcirt.

Die Collateralbahnen stellen sich nach der Ligatur resp. Verschluss dieser Arterie auf 2 Arten her; einmal durch die grossen Anastomosen der unteren Gekrösader mit den Ram. colicis der Mes. sup., und zweitens durch die Verbindungen jener mit den Mastdarmarterien der Hypogastrica. Diese Anastomosen sind so reichlich, dass es in der That schwer verständlich erscheint, wie es bei Verschluss der Mes. inf. zur Infarctbildung kommen kann. Dies war in der Gerhardt'schen Beobachtung der Fall, doch war nach des Autors Annahme, die durchaus gerechtfertigt erscheint,

gleichzeitig eine Embolie eines grösseren Astes der Mes. sup. vorhanden, wodurch allerdings der Herstellung der Circulation bedeutendere Schwierigkeiten erwachsen mussten. In der Beobachtung von Hegar finden wir dieselben anatomischen Veränderungen wieder, welche ich als Ergebniss der Ligatur beschrieben habe, nur ausgeprägter. Es wurden in seinem Fall dunkles theerartiges Blut per anum entleert, was bei den operirten Hunden nicht eintrat.

Leider konnte ich durch meine Versuche nichts beitragen zur Entscheidung der noch schwebenden Frage, in wie weit das Vorhandensein theerartiger Fäces für Embolie der oberen, das Auftreten frischer Blutentleerungen für Embolie der unteren Gekrösader pathognomonisch ist. Es wird einer grösseren Casuistik bedürfen, um diesen Punkt der Differentialdiagnose zur Entscheidung zu bringen.

Diese Versuche und die pathologischen Beobachtungen lehren, dass die gewöhnliche Folge des Verschlusses der zuletzt erwähnten Arterienstämme Blutungen in die abhängigen Organe sind, während sonst die Integrität derselben nirgends gestört wird. Namentlich sehen wir niemals hämorrhagische Infarcirungen auftreten, was wir für den Verschluss der oberen Gekrösader als regelmässige Folge hinstellen mussten. Die Stämme der Art. coeliaca und Mes. inf. sind daher nicht als Endarterien zu betrachten, weder im anatomischen Sinn, noch ihrer functionellen Bedeutung nach.

Es bliebe somit nur noch die Frage zu erledigen, wie die Blutungen, welche bei der Unterbindung dieser letztgenannten Arterien auftreten, zu erklären sind. Diese Frage führt mich zu folgender Schlussbetrachtung:

Die bei den embolischen Prozessen vorkommenden Blutungen, deren im Verlauf dieses Aufsatzes öfters und in eingehender Weise gedacht ist, können auf zwei verschiedene Arten entstehen. Bisher war nur die Rede gewesen von den Hämorrhagien, welche durch Diapedesis aus desorganisirten Gefässen unter dem Einfluss des rückläufigen Venenstroms zu Stande kommen. Ich hob hervor, dass wie Cohnheim nachgewiesen hat, derartige Blutungen nur in solchen Organen vorkommen können, welche mit anatomischen, oder wie die vorliegende Arbeit zeigt, mit functionellen Endarterien versehen sind. Ausser diesen findet man nun noch eine Reihe anderer Blutungen, welche gänzlich unabhängig vom rückläufigen Venen-

strom zu Stande kommen und dem in normaler Richtung vordringenden arteriellen Blutstrom ihr Entstehen verdanken.

Schon an einer früheren Stelle war der Versuch erwähnt, bei welchem ich die Art. mes. sup. auf Leder ligirte und diese Ligatur nach einiger Zeit löste. Das Blut strömte sofort unter starkem Druck in das jetzt offene Stromgebiet dieser Arterie ein und erzeugte massenhafte Blutaustritte, welche, wie dort nachgewiesen war, durch Diapedesis entstanden. Derartige Blutungen sahen wir auch nach Unterbindung solcher Arterien auftreten, welche keine Endartien sind, wie die Art. coeliaca und Mes. inf. — Das Zustandekommen dieser Blutungen dürfte sich auf folgende Weise erklären lassen:

Wenn in einem Stromgebiet des Körpers, gleichviel in welchem, irgend ein Arterienast undurchgängig geworden ist, so dauert es eine gewisse Zeit, bis sich die Circulationsstörung vollständig ausgeglichen hat. Diese Zeit wird, wenn sie einigermaassen lange währt, genügen, um eine Destruction der Gefässe, namentlich der Capillaren und kleineren Venen, hervorzurufen, welche den Blutbestandtheilen den Durchtritt durch die Gefässwandungen gestattet. Ob diese überhaupt eintritt und in welcher Intensität, wird lediglich von der Zeitdauer der Circulationsstörung und der grösseren oder geringeren Vulnerabilität der Gefässe des betroffenen Organs abhängen. Sobald diese moleculare Gefässveränderung eingetreten ist, werden die Blutungen unter dem Einfluss des in die Gefässe wieder eindringenden Arterienstromes erfolgen. Dass es sich auch hier in der Regel um Diapedesis und nicht um Rhexis handelt, lehrt ausser dem erwähnten experimentellen Beweis die Untersuchung der Organe, in welche die Blutungen stattgefunden haben. So zeigt beispielsweise ein Magen, dessen Arterien unterbunden waren, hunderte von punktförmigen Hämorrhagien, welche ganz gleichmässig über das Organ vertheilt erscheinen. Es wäre gezwungen, anzunehmen, dass diese gleichmässigen kleinen Blutungen ihre Entstehung einer Zerreissung der Gefässe verdankten, während es viel natürlicher erscheint, dieselben auf eine unter demselben Einfluss entstandene gleichmässige Durchlässigkeit der Gefässe zurückzuführen.

Was nun den Ort betrifft, wo man derartige arterielle (sit venia verbo!) Blutungen zu erwarten hat, so werden sie in sämmtlichen Organen unseres Körpers unter günstigen Bedingungen vorkommen können. Sie können demnach im Bereich sämmtlicher

visceraler Arterien (ob Endarterien oder nicht) auftreten, wenn der Embolus den Stamm nur vorübergehend verstopfte und so die Circulation nur zeitweise unterbrochen wurde. Sie werden aber auch im Bereich derjenigen Arterien auftreten können, deren zugehörige Venen mit Klappen versehen sind, wie in den Extremitäten. — Es ist mir nicht gelungen, durch bleibende oder temporäre Unterbindung sämmtlicher oder einiger zuführender Arterien an den Extremitäten bei Thieren solche Blutungen zu erzeugen, ebenso wenig pflegen dieselben beim Menschen als Folge von Arterienunterbindung aufzutreten. Nichtsdestoweniger kommen sie vor, was ausser anderen Krankengeschichten und Sectionsprotocollen[1]) auch ein Fall beweist, den ich vor einiger Zeit im hiesigen Hospital beobachtete:

Es betraf dieser Fall ein junges Mädchen mit Aortenendocarditis. Unmittelbar nach einem Abort trat plötzliche Lähmung des rechten Armes auf; derselbe wurde kalt, pulslos, anästhetisch; nach kurzer Zeit stellte sich bläuliche Färbung und geringes Oedem ein. Circa 24 Stunden später erschienen auf dem Oberarm 10—12 hämorrhagische Flecken von Linsengrösse, welche den gewöhnlichen Verlauf der Petechien durchmachen. Allmählich stellte sich der Puls wieder her, der Arm wurde wärmer und es bildeten sich die functionellen Störungen zurück. Die Patientin genas bis auf neuralgische Schmerzen des Armes, welche längere Zeit die Affection überdauerten.

Es erscheint zweifellos, dass es sich in diesem Falle um eine plötzliche Embolie der Art. axillaris oder brachialis dextra gehandelt hat, deren Störungen durch den sich allmählich herstellenden Collateralkreislauf wieder ausgeglichen wurden. Die cutanen Blutungen waren der Ausdruck der eine Zeit lang unterbrochenen Circulation.

Ein grosser Theil der mitgetheilten Versuche, namentlich alle manometrischen Bestimmungen sind im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt, wobei ich mich der bewährten Rathschläge und der stets bereiten Unterstützung des Herrn Prof. Cohnheim zu erfreuen hatte. Hierfür und für das grosse Interesse, das er diesen Versuchen schenkte, spreche ich ihm meinen wärmsten Dank aus.

Breslau, December 1874.

[1]) Virchow, Ges. Abhdl. S. 457; Cohn, Klinik der embol. Gefässkrankheiten S. 643. ff.

XIV.

Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarcomen und einfachen Melanomen der Haut.

Von Dr. Carl Gussenbauer,
Privatdocenten der Chirurgie und Assistenzarzt an der chirurg. Klinik des Herrn Prof. Billroth in Wien.

(Hierzu Taf. VIII.)

Schon zu einer Zeit, als die Kenntnisse über die pathologischen Gewebsveränderungen, den Bau und die Entwickelung der Geschwülste noch sehr mangelhafte waren, hat man angenommen, dass der Farbstoff bei den Melanosen im Allgemeinen und speciell in den pigmentirten Geschwülsten seinen Ursprung aus dem Blutfarbstoffe nehme.

Die metabolische Entstehung [1]) der Pigmente wurde zwar ebenfalls angenommen, doch liessen sich dafür weder aus der Beobachtung über das Vorkommen der Pigmente in den verschiedenen Organen, noch aus der Untersuchung derselben plausible Gründe beibringen. Vielmehr schienen die ersten chemischen Analysen [2]) der Pigmente den Schluss zu rechtfertigen, dass dieselben nur veränderter Blutfarbstoff seien.

Virchow [3]) hat aber schon in seiner ersten Arbeit über die Pigmente gezeigt, dass die Resultate der chemischen Analyse verschiedener Farbstoffe nicht ohne Vorbehalt für eine solche Annahme verwerthet werden können.

Die chemischen und morphologischen Untersuchungen der verschiedenen physiologischen und pathologischen Pigmente haben seitdem zwar die enge Verwandtschaft derselben untereinander und mit dem Hämatin nachgewiesen und so die Ueberzeugung begründet, dass die verschiedenen Pigmente als veränderter Blutfarbstoff auf-

[1]) Vogel, Allg. pathol. Anatomie S. 160.

[2]) Breschet, Journal de la physiologie 1821. T. I. p. 371 citirt nach Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 272.

[3]) Dieses Archiv Bd. I. S. 378: Die pathol. Pigmente.

zufassen seien. Positive Kenntnisse aber für diese Ueberzeugung, sind insbesondere vom morphologischen Standpunkte aus zur Zeit noch nicht gewonnen worden.

Wenn auch die Form und das Aussehen pathologischer Pigmente kaum eine andere Annahme zulassen, als dass sie verändertes Hämatin seien, so fehlt doch gerade über die Art und Weise dieser Veränderung jede nähere Kenntniss. Ich spreche hier selbstverständlich nicht von der Pigmentbildung aus Extravasaten, welche durch eine Reihe von Arbeiten hinreichend erforscht ist. — Bei den Melanosen überhaupt und speciell bei den Melanosarcomen handelt es sich aber, wie dies schon Virchow [1]) hervorgehoben hat, nicht um Pigmentbildung aus Extravasaten. Extravasate, namentlich solche aus Capillaren, finden sich gelegentlich wohl in den meisten Geschwülsten vor, und können auch in den melanotischen vorkommen, doch sind sie nur mehr accidentelle Erscheinungen, welche auf den Charakter der Geschwulst keinen Einfluss ausüben, und auch nicht die Pigmentirung der melanotischen Sarcome verursachen. Schon eine oberflächliche Untersuchung der Melanosarcome reicht hin, um dies darzuthun.

Das Vorkommen der Pigmentsarcome an Körperstellen, wo auch schon der physiologische Mutterboden mehr oder minder pigmentreich ist, ihre Entstehung aus einfachen Melanomen der Haut, sowie die Beobachtung, dass dieselben vorzugsweise bei Individuen mit anderweitigen eventuell ererbten Pigmentanomalien sich entwickeln, scheinen zwar insgesammt dafür zu sprechen, dass die Pigmentbildung in den Sarcomen in gleicher Weise wie in dem physiologischen Muttergewebe und bei den einfachen Melanomen vor sich gehe.

Da aber Kenntnisse über die Bildung des normalen Pigmentes im Rete Malpighii, im Epithel und Bindegewebe der Iris und Choroides und in den Nebennieren zur Zeit noch fehlen, so kann auch keine Anschauung per analogiam über die fragliche Pigmentbildung gewonnen werden.

Ebensowenig ist die Pigmentbildung mit Sicherheit bei den einfachen Melanomen bekannt. Dass auch in diesen, ebensowenig wie in den Melanosarcomen das Pigment aus Extravasaten hervor-

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 273.

gehe, wird übereinstimmend von allen Histologen, welche über diesen Gegenstand nach eigenen Untersuchungen urtheilen, behauptet.

Nach Rindfleisch [1]) geht die Pigmentbildung bei den pathologischen Chromatosen im Allgemeinen so vor sich, dass aus grösseren oder kleineren Quantitäten ruhenden Blutes der Blutfarbstoff in gelöster Form an die benachbarten Gewebe abgegeben wird. — Entweder nur wenige Blutkörperchen, welche die Gefässwandung nicht vollkommen durchdrungen haben, oder kleine Streifen und Tröpfchen Blut oder grössere Blutklumpen, welche neben dem Gefäss im Parenchym liegen, werden als die Bezugsquellen bezeichnet. Dies wären also Extravasate. Vorher jedoch sagt Rindfleisch von den Hyperämien ganz allgemein, dass nur solche Pigmentbildung zurücklassen, wobei Blut extravasirt, oder in den Gefässen zu dauerndem Stillstand gekommen ist.

Für die Pigmentbildung in den Pigmentsarcomen (l. c. S. 112) stellt Rindfleisch die Ansicht auf, dass es sich hier um die Aufnahme von gelöstem Blutfarbstoffe aus dem Blute handele, theils weil der Nachweis der hämorrhagischen Entstehung nicht gelingt, theils weil die ersten Spuren der Pigmentinfiltration an den Epithelien der Gefässe sichtbar werden. Diese mit der für ein Lehrbuch zweckmässigen Kürze aufgestellte Ansicht von Rindfleisch enthält noch immer keine nähere Bestimmung des Vorganges bei der Pigmentbildung.

Wenn die Anschauung auch richtig wäre, dass der Farbstoff in gelöster Form aus dem Blute von den Geweben aufgenommen werde, so können ohne nähere Kenntniss des thatsächlichen Vorganges doch noch mehrere Annahmen gemacht werden, welche von vornherein gleichen Anspruch von Wahrscheinlichkeit machen könnten.

Zunächst könnte man annehmen: Der Blutfarbstoff werde allerdings in gelöster Form aus dem Blute an die Gewebe abgegeben, aber der Blutfarbstoff sei eben bereits im kreisenden Blute von den Blutkörperchen an das Blutplasma übergegangen, circulire mit demselben im Kreislaufe herum, und gelange aus den kleinsten Blutgefässen in bereits erkrankten Organen per diffusionem in die Gewebe, um dort die weiteren Veränderungen bis zum körnigen Pigmente zu erleiden.

[1]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 3. Auflage. S. 45 u. 112.

So lange nicht der Nachweis geliefert ist, dass das Hämatin auf andere Weise die Gefässbahnen verlasse, kann diese Annahme nicht ganz abgewiesen werden.

Nach den Kenntnissen, welche man über die Diapedesis rother und farbloser Blutkörperchen gewonnen hat, könnte man auch annehmen, es werde das Pigment der Geschwülste dadurch gebildet, dass eine Diapedesis rother Blutkörperchen stattfände. Die aus den Gefässen ausgetretenen Blutkörperchen könnten dann von den Geschwulstzellen aufgenommen werden und in denselben die bekannten Veränderungen erleiden, ein Vorgang, der in der That zur Bildung von körnigem Pigment führte, wie dies besonders durch die Arbeit von J. Arnold [1]) bekannt geworden.

Es wäre aber auch die Annahme möglich, dass das Hämatin in den Blutgefässen von den rothen Blutkörperchen an das Blutplasma abgegeben, von den farblosen Blutkörperchen aufgenommen und durch Diapedesis dieser in die Parenchymgewebe gelange. Eine solche Annahme würde in bequemster Weise auch die Thatsache erklären, dass die secundären, sogenannten metastatischen Pigmentsarcome, welche in ihren Zellenformationen den Charakter der primären Tumoren bewahren, auch immer wieder pigmentirt erscheinen, mag ihr Sitz noch so verschieden sein. — Mit einer solchen Annahme wäre eben die Pigmentirung zugleich mit der Metastasirung erklärt.

Es wäre ferner die Vorstellung wohl zulässig, dass in einer Geschwulst an einzelnen Orten das Blut in den Gefässen dauernd zur Ruhe komme und aus denselben Hämatin durch Diffusion an die ganze Geschwulst abgegeben werde.

Endlich könnte man annehmen, es trete jedesmal an Ort und Stelle, wo Pigment in den Sarcomen nachgewiesen werden kann, vorausgehend Stase in den Blutgefässen ein und dann erst werde das Hämatin von den rothen Blutkörperchen an das Plasma abgegeben und gelange durch Transfusion und Diffusion mit dem Plasma in die Gewebe, in welchen die weiteren Veränderungen zu körnigem Pigment vor sich gehen.

Eine genaue mikroskopische Detailuntersuchung von Pigment-

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII.: Ueber Diapedesis, I. Mittheilung S. 203, II. Mittheilung S. 231.

sarcomen musste, zumal, wenn eine der beiden letzteren Annahmen sich als richtig erweisen sollte, mit Bestimmtheit darüber Aufschluss geben.

Zu diesem Zwecke hatte ich schon im Winter 1871/72 ein äusseres Bulbus-Melano-Sarcom im Detail untersucht, welches ich der Güte meines Freundes Dr. Hans Adler, damals I. Secundararzt an der Augenklinik des Herrn Professor v. Jaeger ebenso wie die weiterhin folgende Mittheilung des Falles verdanke. Die Resultate, welche ich damals erzielte, haben mir in befriedigender Weise Aufschluss über die Pigmentbildung gegeben.

Als ich die Untersuchungen dieser Geschwulst schon beendigt hatte und im Frühjahr 1873 meine Untersuchungsresultate zusammenstellen wollte, kam mir die erwünschte Gelegenheit, die Pigmentbildung nicht nur an mehreren Melanosarcomen verschiedener Organe, sondern auch in einer anderen eigenthümlichen Melanose studiren zu können. Ein Fall von einem höchst wahrscheinlich im Bulbus entstandenen Melanosarcome wurde im April 1873 im letzten Stadium auf die Klinik des Herrn Professor Billroth aufgenommen. — Der Fall kam schon nach wenigen Tagen zur Section und war für meine Untersuchungen gerade deshalb besonders werthvoll, weil ausser secundären Tumoren in den Lymphdrüsen auch metastatische Melanosarcome in der Leber, Milz, Niere, im Netz, Peritonaeum und im Schädeldache vorhanden waren. Ich war dadurch in die Lage versetzt, den Vorgang der Pigmentbildung auch in diesen Organen verfolgen zu können. Und noch in einem anderen höchst eigenthümlichen an der Klinik des Herrn Professor Billroth zuerst und in der Folge an der Klinik des Herrn Professor Hebra beobachteten Falle hatte ich Gelegenheit die Pigmentbildung zu studiren. Es handelte sich, wie aus der weiterhin folgenden Krankengeschichte ersichtlich ist, um eine ausgedehnte Hauterkrankung, deren hauptsächlichste Erscheinungen eine multiple Geschwulstbildung im Gesichte und eine Pigmentanomalie seltener Art war. Wegen der seltenen Hauterkrankung wurde der Fall an die Klinik des Herrn Professor Hebra abgegeben, an welcher der Assistent der Klinik Herr Dr. Geber den Fall weiter beobachtete. Ich hatte nun Gelegenheit, die an unserer Klinik exstirpirten Hautsarcome des Gesichtes und abnorm pigmentirte Gesichtshaut zu untersuchen, ausserdem aber mit Herrn Dr. Geber über sein An-

suchen seine Präparate zu studiren, und konnte auch in diesen denselben Vorgang der Pigmentbildung wieder constatiren, wie ich ihn an den exstirpirten theilweise pigmentirten Hautsarcomen desselben Falles in Uebereinstimmung mit den anderweitigen Erfahrungen gefunden hatte. Die Ausdehnung der Untersuchungen über mehrere theils gleiche theils aber verschiedenartige Objecte erhöht insofern das Interesse an den Untersuchungsresultaten, als an allen erwähnten Objecten derselbe Vorgang der Pigmentbildung gefunden wurde. Im primär äusseren und im primär inneren Melanosarcom des Auges erfolgte die Pigmentbildung ganz in derselben Weise wie in den secundären Sarcomen der Lymphdrüsen, der Leber, des Netzes und des Peritonaeum, lauter Organe, welche de norma kein Pigment enthalten. In den Sarcomen der Haut und in der Haut selbst war die anomale Pigmentirung ganz ebenso zu Stande gekommen.

Es dürfte wohl angezeigt sein die Untersuchungsresultate wegen ihrer Uebereinstimmung an den verschiedenen Objecten in ihrer Allgemeinheit schon hier in Kürze zu besprechen, um weiterhin durch die Angabe des Besonderen im Pigmentbildungsprozesse in den verschiedenen Organen das Allgemeine zu begründen und auf diese Weise Wiederholungen vermeiden zu können.

Ueberall, wo Pigment sich bildet (Pigmentbildung aus Extravasaten ist hier ausgeschlossen), beginnt der Pigmentbildungsprozess mit einer Anschoppung von Blut, zunächst in den kleinsten Gefässen, bisweilen aber selbst in etwas grösseren Arterien und Venen. Die Anschoppung von Blut führt einerseits zu einer mehr oder weniger hochgradigen Ectasirung der Blutgefässe, zumal der Capillaren, andererseits zur Stase. Man kann die Blutanschoppung, Ectasirung und Stase in den Blutgefässen insofern als die Erscheinungen des ersten Stadiums der Pigmentbildung auffassen, als dieselben nachweisbar stets vor der eigentlichen Pigmentbildung auftreten, und zwischen diesen und den nachfolgenden immerhin ein Zeitintervall existirt, wenn auch nicht in dem Sinne, dass der Pigmentbildungsprozess als ein discontinuirlicher aufgefasst werden müsste.

Ist einmal Stase in den Blutgefässen eingetreten, so erfolgt nun dort, wo es später zur Bildung von körnigem Pigment kommt, eine Abgabe des Blutfarbstoffes der rothen Blutkörperchen an das Blutplasma. In dem Blutplasma gelöst verlässt das Hämatin durch

Transfusion die Gefässe, gelangt mit dem Blutplasma durch Diffusion in die Parenchymgewebe, und wird in denselben vorzugsweise von Zellen und zwar noch immer in gelöstem Zustande aufgenommen. Die Imbibition mit dem gelösten Blutfarbstoffe betrifft nicht nur etwa blos wachsende Zellen, sondern wie sich späterhin ergeben wird, alle imbibitionsfähigen Gewebsbestandtheile, wenngleich gerade die wachsenden Zellen wegen ihrer Beschaffenheit denselben leichter aufzunehmen vermögen. Sie beschränkt sich auch nicht blos auf die Gefässwände und deren nächste Umgebung, wenn auch diese in hervorragender Weise mit Hämatin imbibirt werden, sondern kann mitunter ein beträchtliches Territorium um die ectasirten Blutgefässe einnehmen.

Die Entfärbung der rothen Blutkörperchen, die Trans- und Diffusion des in dem Blutplasma gelösten Hämatins und die Imbibition der Parenchymgewebe mit demselben lassen sich als unmittelbar auf einander folgende Erscheinungen eines zweiten Stadiums der Pigmentbildung auffassen. Man hat häufig Gelegenheit die Erscheinungen des ersten Stadiums getrennt von denen des zweiten zu beobachten und ist deshalb wohl auch ihre Sonderung von einander gerechtfertigt. Weniger leicht unterscheidbar ist das zweite Stadium der Pigmentbildung von dem dritten und letzten, dem der Condensirung des Farbstoffes und eigentlichen körnigen Pigmentbildung von verschiedenem Farbentone. — Ausser dieser Art der Pigmentbildung, welche jedenfalls die weitaus häufigste ist, kann das körnige Pigment auch noch anders entstehen.

Im Verlaufe der Mittheilung der Detailuntersuchungen wird sich wiederholt Gelegenheit darbieten auf die Abweichungen von der angegebenen Art der Pigmentbildung einzugehen. Zu der soeben in Kürze angegebenen Anschauung über die Pigmentbildung gelangte ich, wie erwähnt, durch eine genaue Detailuntersuchung der genannten Objecte, indem ich hauptsächlich folgende drei Fragen zu beantworten suchte:

I. Durch welche morphologischen Verhältnisse lässt sich erweisen, dass das Pigment in den Melanosen überhaupt, in specie bei den einfachen Melanomen der Haut und den Melanosarcomen aus dem Blutfarbstoffe stamme?

II. Welches ist der Vorgang, der möglicherweise dabei stattfindet?

III. Welche morphologischen Veränderungen geht der Blutfarbstoff ein, wenn er die rothen Blutkörperchen verlassen hat, bis er das fertige wenig oder gar nicht mehr weiter veränderbare körnige Pigment der Melanome und Melanosarcome bildet?

Die Objecte, an denen ich diese Fragen zu beantworten versuchte, sind folgenden Fällen entnommen:

1. Melanosarcoma bulbi dextri externum.

Der 40 Jahre alte D. K. wurde am 6. December 1870 auf die Klinik des Herrn Professor v. Jaeger im allgemeinen Krankenhause wegen dieser Geschwulst aufgenommen, über deren Entstehung der Kranke folgende Angaben macht. In der Schlacht bei Montebello (1859) sei ihm ein Pulverkorn in das rechte Auge geflogen. Bald darauf bemerkte er im inneren rechten Augenwinkel eine etwa hirsekorngrosse Geschwulst, die er sich bald wegen ihres Wachsthumes von einem Arzte seines Regimentes entfernen liess. Bald nach der Vernarbung der Operationswunde sei an derselben Stelle wieder eine Geschwulst gewachsen, welche nun eine grössere Fläche einnahm und abermals exstirpirt wurde. Die Geschwulst recidivirte abermals und wurde bis zur Zeit seiner Aufnahme noch dreimal, also im Ganzen fünfmal in dem Zeitraume von 10 Jahren stets ohne dauernden Erfolg exstirpirt.

Der Kranke ist und war auch stets sonst gesund und stammt aus einer Familie, in der Niemand an einer ähnlichen oder anderen Neubildung erkrankte. Pigmentanomalien der Haut sind weder an dem Kranken noch seinen Verwandten bemerkt worden. Die Hautfarbe des Kranken ist am Körper weiss, an den Händen und im Gesicht blassbraun. Das Kopfhaar ist ebenso wie das spärliche Barthaar dunkelbraun gefärbt. Im inneren rechten Augenwinkel sitzt eine etwa taubeneigrosse 3—4 Lin. aus der Lidspalte hervorragende Geschwulst von dunkelbrauner Farbe, welche das innere Drittel des oberen, etwas weniger vom unteren Augenlide, die Uebergangsfalte beider Lider und die Conjunctiva bulbi einnimmt, so dass nur ein kleiner die Cornea kreisförmig umgebender Theil derselben noch normal erhalten ist. Der Bulbus ist durch die Geschwulst etwas nach aussen gedrängt, doch frei beweglich. Die brechenden Medien und die Sehschärfe sind normal.

Die Geschwulst, welche von Herrn Professor v. Jaeger mit Conservirung des Bulbus exstirpirt wurde, war sehr geeignet, um den Pigmentbildungsprozess zu studiren, weil sie, wie schon aus der oben angegebenen Beschreibung ersichtlich ist, die Lider durchwachsen hatte, und demnach an ihren Grenzen sowohl in der Bindehaut als in den Lidern selbst, also Geweben von verschiedener Zusammensetzung, die Art des Wachsthums und damit die Pigmentbildung ersichtlich sein musste.

Der Umstand, dass das Sarcom an seinen Grenzen, also den jüngsten Theilen, wie es wenigstens nach der makroskopischen Betrachtung schien, theilweise pigmentlos war, und auch in seinen übrigen Antheilen stellenweise eine ungleichmässige Vertheilung des Farbstoffes, wie dies ja die Regel bei den Melanosarcomen ist, wahrzunehmen war, liess ebenfalls einen Aufschluss über den Vorgang der Pigmentbildung erwarten.

II. Melanosarcoma oculi sinistri, glandularum lymphaticarum, peritonaei, omenti, hepatis, lienis, renis et cranii.

Die 68 Jahre alte Sch. M. war vor 12 Jahren am linken Auge, nachdem sie schon vorher längere Zeit an remittirenden Schmerzen in demselben Auge gelitten hatte, vollständig erblindet, und bemerkte bald darauf, dass das linke Auge mehr hervorragte als das rechte. Im Februar 1872 sah sie eine Geschwulst aus dem Bulbus hervorwachsen, welche seitdem so schnell wucherte, dass sie bald aus der Lidspalte hervorquoll und mit beiden Lidern verwuchs. Die Geschwulst verursachte der Kranken zeitweilen sehr heftige Schmerzen, blutete an ihrer Oberfläche sehr leicht und im December 1872 einmal so stark, dass der herbeigerufene Arzt sich veranlasst sah, die Blutung mittelst Ligatur durch Umstechung zu stillen.

Zur Zeit ihrer Aufnahme an die Klinik des Herrn Professor Billroth am 28. April 1873 war die Kranke ein durch Altersmarasmus und vielfache Blutverluste herabgekommenes hydrämisches Individuum. Ihre Haut war etwas cyanotisch gefärbt, an den oberen und unteren Extremitäten nebst dem Unterhautzellgewebe ödematös.

Aus der linken Orbita wuchert ein über mannesfaustgrosser Tumor. Die Haut des oberen Augenlides ist noch erhalten und bedeckt auf das Dreifache durch Ausdehnung vergrössert den oberen Antheil der Geschwulst. Das untere Augenlid ist gleich dem Bulbus in die Geschwulst aufgegangen. Die Oberfläche der Geschwulst ist theilweise exulcerirt, höckerig und sehr dunkel gefärbt. In einem exulcerirten etwa durch $\frac{1}{3}$ Theil der unteren Geschwulsthälfte gehenden Stichkanal befindet sich ein Seidenfaden von der oben erwähnten Umstechungsligatur.

Die Geschwulst blutet an den exulcerirten Stellen schon bei der leisesten Berührung, häufig ohne äussere Veranlassung. Das in kleinen Tropfen aussickernde Blut ist blassroth, hat wenig Neigung zu gerinnen und entspricht einer hochgradigen Hydrämie. Im Harn der Kranken war überhaupt kein abnormer Farbstoff zumal kein körniges Pigment nachzuweisen.

Am 6. Mai starb die Kranke allmählich mehr collabirend, ohne dass irgend ein Eingriff vorgenommen worden oder andere Erscheinungen eingetreten wären.

Aus dem von Herrn Dr. Hans Kundrat aufgenommenen Sectionsbefunde hebe ich nur hervor, dass das dunkelbraun und schwarz gefärbte Sarcom die ganze Orbita erfüllte und vom Bulbus in der Geschwulst keine Spur mehr aufzufinden war. Im rechten Scheitelbeine fand sich eine kreisrunde Stelle von 2 Cm. Durchmesser, welche von einem dunkelbraun pigmentirten an der inneren und äusseren Oberfläche des Schädels etwas vorspringenden Knoten durchsetzt war. Ein linsengrosses ähnliches Knötchen war im Stirnbein.

Das Peritonäum, namentlich das der Därme und das grosse Netz ist von zahlreichen hirse- bis hanfkorngrossen braunschwarzen Knötchen durchsetzt.

Die Leber war klein, im rechten Lappen von hirse- und hanfkorngrossen bis haselnuss- und hühnereigrossen schwarzbraunen weichen Knoten durchsetzt. Das Leberparenchym war fahl, morsch. In der Gallenblase fanden sich nebst brauner Galle einige erbsengrosse schwarzbraune Steine.

Die Milz war klein, namentlich am Hilus mit erbsengrossen schwarzen Knoten besetzt.

In der rechten Niere fand sich ein erbsengrosser melanotischer Knoten.

In der Harnblase war brauner Harn enthalten.

Im Blute des Herzens und der grossen Vene konnte kein körniges Pigment nachgewiesen werden.

III. Melanosarcomata faciei et Melanosis cutis universalis.

M. Z., ein 8 Jahre altes Mädchen wurde am 30. Juni 1873 in die Klinik des Herrn Professor Billroth behufs Entfernung zweier Geschwülste der Gesichtshaut aufgenommen. Die Geschwülste hatten sich im Verlaufe mehrerer Monate aus anfänglich kleinen Knötchen der Haut entwickelt und waren in letzterer Zeit rascher gewachsen. Am linken Nasenflügel fand sich ein und an beiden Wangen mehrere von Epidermis bedeckte festweiche Geschwulstknoten von Erbsen-, Haselnuss- und Taubenei-Grösse, welche in der Substanz der Cutis ihren Sitz hatten und mit dem Unterhautbindegewebe nicht verwachsen waren.

Die zwei grössten dieser Geschwulstknoten wurden sammt der angrenzenden Haut mit dem Messer entfernt, die gesetzten Substanzverluste theils durch Hautverschiebung und Vereinigung mittelst Naht gedeckt, theils der Vernarbung durch Granulation überlassen. Das Mädchen hatte aber, wie schon erwähnt, noch eine Pigmentanomalie der Haut nahezu des ganzen Körpers, welche nicht nur wegen der ausgeprägten Erscheinungen und typischen Aufeinanderfolge derselben für das klinische und histologische Studium der Pigmentbildung besonders werthvoll war, sondern auch wegen ihrer Combination mit Sarcombildung in der Haut für die Lehre von der Geschwulstentwickelung überhaupt und speciell der Melanosarcome bemerkenswerth ist. Nach Aussage der Eltern hatte sich im 2. Lebensjahre des Mädchens zuerst um die Augen und dann erst allmählich in der ganzen Gesichtshaut dieselbe Pigmentanomalie ausgebildet, welche jetzt in ihrem 8. Lebensjahre den grössten Theil der Hautoberfläche einnahm. Ihre wesentlichsten Erscheinungen bestanden darin, dass abwechselnd rundliche Flecke von Stecknadelknopf- bis Linsen-Grösse und darüber, gelblichbraun, schwarzbraun und selbst schwarz gefärbt neben gleichgrossen graulichweissen und weissen Flecken über die Hautoberfläche ausgebreitet waren.

Die pigmentirten Flecke waren nicht selten etwas erhaben und in der Regel von ectasirten braunröthlich erscheinenden Blutgefässramificationen durchsetzt, während die helleren Flecke nur mehr Spuren solcher ectatischer Blutgefässe erkennen liessen, die weissen hingegen auch diese nicht enthielten. An den Geschwulstknötchen im Gesichte waren dieselben Pigmentflecke abwechselnd mit weissen vorhanden. — Schon die Betrachtung mit dem freien Auge, besonders dort, wo noch anscheinend gesunde Haut an die in der beschriebenen Weise erkrankte angrenzte, führte zur Ueberzeugung, dass der Pigmentirung eine Ueberfüllung der Blutgefässe mit Ectasirung derselben vorausgehe, und dass die Bildung der weissen Flecke mit einer Resorption des Pigmentes und Schrumpfung der ausgedehnten Blutgefässe eingeleitet werde, und endlich durch gänzliches Schwinden des Pigmentes und der vorher ectasirten Gefässe die weissen Flecke entstanden.

Das Mädchen litt ausserdem an einem Conjunctivalkatarrh beider Augen, welcher mit heftiger Lichtscheu verbunden war.

Wegen der interessanten Hauterkrankung wurde das Mädchen am 14. Juli 1873 auf die Klinik des Herrn Professor Hebra transferirt. — In Bezug auf die genauere

Beschreibung der Hauterkrankung verweise ich auf die inzwischen von Herrn Dr. Geber erfolgte Publication dieses Falles [1]).

Herr Dr. Geber [2]) hatte Gelegenheit an der Klinik des Herrn Professor Hebra ausser diesem Falle auch noch die Schwester des Mädchens, welche an derselben Erkrankung litt, zu beobachten.

Indem ich nun zur Beantwortung der ersten der drei oben aufgeworfenen Fragen übergehe, scheint es mir der Kürze der Darstellung wegen zweckmässig zu sein, auch hier schon die Resultate der diesbezüglichen Untersuchungen in ihrer Allgemeinheit zusammenzufassen, um im Besonderen die Differenzen in den verschiedenen Geweben nachzuweisen.

Drei constante morphologische Verhältnisse sind es hauptsächlich, welche bei der Untersuchung der Melanosarcome und einfachen Melanome die Aufmerksamkeit erregen, und in ihrer Gesammtheit, theilweise aber schon einzeln den stringenten Beweis zu liefern ermöglichen, dass das Pigment dieser Melanosen aus dem Blutfarbstoffe stamme.

Es sind dies folgende drei constante Erscheinungen:

1) die ungleichmässige Vertheilung des Pigmentes;

2) die Anordnung der Pigmentzellen nach dem Verlaufe der Blutgefässe, und

[1]) Ueber eine seltene Form von Naevus der Autoren. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis I. Jahrg. 1874, 1. Heft S. 2.

[2]) In Bezug auf die histologischen Befunde, welche Herr Dr. Geber in der erwähnten Publication über diesen Fall mittheilt, insbesondere aber über den Vorgang der Pigmentbildung und die darin angedeuteten Beziehungen zur Sarcombildung und Entzündung, obliegt es mir die Bemerkung zu machen, dass Herr Dr. Geber die darin ausgesprochenen Kenntnisse und Anschauungen hierüber von mir erhalten habe. Nachdem ich bereits früher die an unserer Klinik exstirpirten Melanosarcome mit den angrenzenden Hautpartien untersucht und den Vorgang der Pigmentbildung auch in diesen in Uebereinstimmung mit dem in dem Melanosarcom des Auges (1. Fall) gefunden hatte, war es mir leicht möglich, sofort die Art der Pigmentbildung wieder zu erkennen, als Herr Dr. Geber mich ersuchte, ihm beim Studium seiner Präparate behülflich zu sein.

Indem ich diese Bemerkung mache, will ich nicht so fast die Priorität der Beobachtungen für mich in Anspruch nehmen, die ja gar nicht zweifelhaft sein kann, als vielmehr mein Befremden darüber ausdrücken, dass Herr Dr. Geber im Besitze solcher ihm allerdings fremder Anschauungen den in Rede stehenden Fall als eine seltene Form eines Naevus der Autoren mittheilt.

3) die Thrombose der Blutgefässe an den Grenzen der wachsenden Geschwülste.

Die melanosirten Geschwülste im Allgemeinen und speciell die Melanosarcome sind bekanntlich nicht in allen ihren Theilen gleich intensiv gefärbt, sondern zeigen an ihren Schnittflächen die mannigfaltigsten Abstufungen von Pigmentreichthum. Es gibt aber in diesen Geschwülsten nicht selten so grosse pigmentfreie Partien, dass sie schon bei makroskopischer Betrachtung dadurch erkennbar sind. Für die mikroskopische Betrachtung hingegen sind auch in der pigmentreichsten Geschwulst sehr häufig, wenn auch nur von geringem Umfange, Stellen nachweisbar, in denen kein Pigment vorhanden ist.

In allen von mir untersuchten melanotischen Geschwülsten konnte ich mich von einer ungleichmässigen Vertheilung des Pigmentes in denselben überzeugen.

Diese ungleichmässige Pigmentvertheilung in den Geschwülsten ist wohl sicherlich allgemein bekannt, scheint mir aber gerade in Bezug auf die Art der Pigmentbildung noch nicht richtig gewürdiget worden zu sein. Sie weist nehmlich für sich allein schon darauf hin, dass das Pigment an Ort und Stelle gebildet werde, wo es sich vorfindet.

Würde der Blutfarbstoff einfach aus dem kreisenden Blute aufgenommen, so könnte es nicht neben intensiv gefärbten farblose Geschwulsttheile geben. Die Zellen, welche diese und jene zusammensetzen, sind, mit Ausnahme des Pigmentgehaltes oder Mangels, von einander nicht unterschieden und auf dasselbe Ernährungsmaterial angewiesen, welches ihnen mit der Saftströmung aus dem Blute zukommt. Es wäre eben nicht einzusehen, weshalb nur ein Theil der Geschwulstzellen den Farbstoff aufnehmen sollte, während doch alle gleichartig sind und unter denselben Ernährungsbedingungen stehen.

Auch gegen eine Pigmentbildung durch metabolische Thätigkeit der Zellen, welche man in früherer Zeit wohl auch annahm, spricht die ungleichmässige Pigmentvertheilung. Sollte eine solche Art der Pigmentbildung dennoch zulässig sein, so müsste man einem Theile dieser nach allen Kennzeichen gleichen Zellen die metabolische pigmentbildende Thätigkeit zu- und einem anderen absprechen, eine Annahme, welche allen Principien der Induction widersprechen würde.

Diesen einfachen Erwägungen zu Folge muss man schon wegen der ungleichmässigen Vertheilung des Pigmentes in den melanotischen Geschwülsten eine locale Pigmentbildung annehmen.

Ein aufmerksames Studium, hauptsächlich der oben angegebenen Melanosarcome lehrte mich aber bald noch andere morphologische Verhältnisse kennen, welche viel deutlicher auf die locale Entstehung des Pigmentes aus den Blutgefässen hinweisen.

Verfolgt man an den Wachsthumsgrenzen melanotischer Geschwülste die Anordnung und Lagerung der pigmentführenden Zellen zu einander und den mehr oder weniger durch die Geschwulstentwickelung veränderten Geweben, so findet man stets eine Anordnung der pigmentführenden Zellen nach dem Verlaufe der Blutgefässe und sehr häufig eine Vertheilung in Netzen, welche in Bezug auf ihre Maschenräume denen der capillaren Blutgefässe gleichkommen.

Wenn von einer Anordnung des Pigmentes in einem Netzwerke die Rede ist, so ist dies nur so zu verstehen, dass die Zellen, welche die fast ausschliesslichen Träger des Pigmentes sind, durch ihre gegenseitige Lagerung ein Netz bilden, welches mehr oder weniger unterbrochen ist. Die Pigmentzellen eines solchen Netzbalkens sind aber keineswegs immer so dicht aneinandergereiht, dass sie nur den Wand- oder Adventitialzellen der betreffenden Blutgefässe entsprechen würden, sondern nicht selten sind nebst diesen auch noch eine beträchtliche Anzahl von Zellen ringsherum mit Pigment infiltrirt. Dadurch wird dann der Querdurchmesser eines solchen Netzbalkens beträchtlich grösser, als der, welcher den betreffenden Blutgefässen mit ihren Adventitialzellen zukommen müsste.

Es kommt dann wohl auch vor, besonders dort, wo engmaschige Capillarnetze in den Bereich der Geschwulstbildung hineinbezogen werden, dass auch die Zellen, welche die Maschenräume erfüllen, mit Farbstoff imbibirt sind.

Diese Vertheilung der Pigmentzellen nach dem Gefässverlaufe, besonders aber ihrer Anordnung in Netzen, welche denen der Blutgefässcapillaren entsprechen, ist aber gewiss ein deutlicher Fingerzeig dafür, dass die Pigmentbildung local von den Blutgefässen ausgehe. Sie vermag für sich allerdings keinen zwingenden Beweis dafür abzugeben, weil an solchen Netzen in der Regel keine Blutgefässe mehr zu erkennen sind. Die Wandungen derselben sind

meistens schon so verändert, dass von ihrer Structur kaum noch etwas übrig ist, woraus man mit Sicherheit ihren Untergang erkennen könnte. Immerhin aber ist damit die directe Aufforderung gegeben, das ganze Augenmerk auf die Blutgefässe zu richten, um so mehr, als die besprochene Netzanordnung der Pigmentzellen jedesmal die Form der Blutgefässcapillarnetze in den verschiedenen Organen immitirt, in denen die Entwickelung einer melanotischen Geschwulst von ihren ersten Anfängen an verfolgt werden kann.

In den nachfolgenden Detailangaben sollen die Beweise hierfür erbracht werden.

Die eingehendere Untersuchung der erwähnten Geschwülste liess aber eine noch viel wichtigere Erscheinung auffinden, welche der Pigmentbildung überall vorausgeht und auch den Vorgang der Pigmentbildung in einfacher und klarer Weise aufdeckt.

Es ist dies die Thrombosis der Blutgefässe, auf welche dann erst die eigentliche Pigmentbildung folgt. Wie weiterhin noch ausführlicher erörtert werden soll, war es möglich überall dort, wo die ersten Wachsthumserscheinungen aufzufinden waren, auch als Folgeerscheinung die Thrombosirung der Blutgefässe zu beobachten. Mit der Anhäufung der rothen Blutkörperchen in den Gefässen war nun an Ort und Stelle das Materiale aufgespeichert, welches das Pigment an die Umgebung lieferte. Der Vorgang, der hierbei stattfindet, ist folgender. Zunächst tritt eine Entfärbung der rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässbahnen und damit gleichzeitig eine Imbibition der nächsten Umgebung der Blutgefässe mit dem im Blutplasma gelösten Hämatin ein. Die beiden letzteren Erscheinungen folgen gewiss nur sehr selten unmittelbar auf die Thrombosis der Blutgefässe, weil man sehr häufig die rothen Blutkörperchen noch im Besitze ihres Farbstoffes findet, in welchem Falle dann die Umgebung der Blutgefässe auch noch kein Hämatin aufgenommen hat, wenn auch bereits eine erhebliche Zellenneubildung vorhanden ist.

Aus der Betrachtung der rothen Blutkörperchen in den Thromben muss man vielmehr schliessen, dass ihre Entfärbung erst geraume Zeit nach der Thrombenbildung beginne und selbst wieder einen längeren Zeitabschnitt für sich in Anspruch nehme.

Bei der Entfärbung der rothen Blutkörperchen kommen mehrere Modificationen vor, welche hier, um Wiederholungen zu vermeiden, in Kürze angegeben werden sollen.

Mit dem Beginne der Entfärbung findet man in den thrombosirten Blutgefässen einen Theil der rothen Blutkörperchen entweder ganz oder nur zum Theil erblasst, während ein anderer noch die normale Färbung erkennen lässt. Im ersteren Falle stellen die rothen Blutkörperchen meistens etwas aufgequollene Kreisscheiben dar, welche nur dadurch sich von der Umgebung und auch nur mit den stärksten Vergrösserungen erkennen lassen, dass ein einfacher, seltener ein doppelter Contour in dem Einschliessungsmedium (Glycerin) vorhanden ist.

Haben die rothen Blutkörperchen nun theilweise ihren Farbstoff verloren, dann erscheinen an der Peripbere der Kreisscheiben ein, zwei und mehrere kleinster Körnchen, welche braunroth gefärbt sind. Nicht selten bilden diese Körnchen an der Peripherie einen ganzen Kranz. Offenbar hat sich der Farbstoff in solchen Blutkörperchen in analoger Weise angesammelt, wie bei der absichtlichen Entfärbung derselben durch Wasserzusatz, Borsäurelösung (Brücke) und andere Reagentien. Es entsprechen die Veränderungen übrigens ganz den von Virchow (l. c.) angegebenen.

Ich muss hier bemerken, dass ich bei Beurtheilung der Veränderungen der rothen Blutkörperchen dem Einflusse der Müller'schen Flüssigkeit soviel als möglich Rechnung getragen habe, um nicht Veränderungen, welche diese bewirkt, auf Rechnung vitaler Prozesse zu setzen. Die vollständige Entfärbung der rothen Blutkörperchen kann aber nicht nur auf einen Theil derselben beschränkt sein, sondern sich mitunter auch auf grössere Gefässabschnitte erstrecken. Namentlich in den Capillaren der Blutgefässe sieht man nicht selten sämmtliche Blutkörperchen, welche die meistens ectatischen Gefässe erfüllen, vollständig erblasst. In solchen Blutgefässcapillaren kann man dann die Blutkörperchen mit schwächeren Vergrösserungen überhaupt nicht wahrnehmen, es bedarf dazu meistens der stärksten Vergrösserungen und überdies der Abschwächung des Lichtes.

Ich hebe dies hier ausdrücklich hervor, weil es mir wiederholt begegnete, dass ich mit Hartn. Obj. S. 8. Oc. 3 in den durch ihre Wandungen noch wohl charakterisirten Capillaren die erblassten Blutkörperchen nicht fand, die ich dann mit Hartn. Obj. S. à immersion 10 und 15 allerdings wahrnahm. Für den Nachweis der localen Pigmentbildung ist aber der Nachweis der entfärbten Blut-

körperchen überall da unerlässlich, wo in der Umgebung der Blutgefässe zuerst Hämatin diffus und später körniges Pigment auftritt.

Wie bereits oben erwähnt wurde, ist mit der Entfärbung der rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässbahnen auch immer eine Imbibition der Umgebung mit Hämatin wahrnehmbar, und zwar eine um so stärkere, je mehr die rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe entfärbt sind. Es ist demnach der Schluss wohl unabweisbar, dass der Blutfarbstoff, in dem Blutplasma gelöst, die Gefässwandungen auf dem Wege der Diffusion verlassen habe. Ich sage deshalb unabweisbar, weil eine Diapedesis rother Blutkörperchen mit den angegebenen Erscheinungen und Gewebsveränderungen, auf welche sich diese Aussage einzig und allein bezieht, nicht nachweisbar ist, und ausserdem die häufig zu beobachtende Durchtränkung der Gefässwände selbst mit dem hämatinhaltigen Blutplasma zugleich den Vorgang in klarer Weise anzeigt.

Das in dem Blutplasma gelöste Hämatin wird nun von dem vorhandenen Zellenmateriale in gelöster Form aufgenommen. Die Endothelien der Blutgefässe, ihre Wand- und Adventitialzellen, die Zellen des Bindegewebes, der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge, der Haare, des Rete Malpighii, waren überall da diffus mit Hämatin gefärbt, wo die entsprechenden Gefässbezirke mehr oder weniger thrombirt, und die rothen Blutkörperchen mehr oder weniger vollständig entfärbt waren.

Im Besonderen sollen die näheren Angaben hierüber folgen.

Auf die diffuse Imbibition mit dem gelösten Hämatin folgt erst die Bildung des körnigen Pigmentes. Nach meiner Ansicht erfolgt dieselbe in folgender Weise:

Zuerst erfüllt das gelöste Hämatin das ganze Protoplasma der Zellen (mit Ausnahme des Kernes) gleichmässig; die granulirte Substanz des Protoplasmas erscheint ebenso gefärbt wie die zwischen den Protoplasmakörnchen befindliche homogen erscheinende. Die Durchtränkung der Zellen mit der hämatinhaltigen Gewebsflüssigkeit bewirkt eine stärkere Granulirung derselben, in analoger Weise wie die Gewebsflüssigkeit im Entzündungsprozesse ebenfalls eine gröbere Körnung der Zellen im Bereiche der Entzündung hervorruft.

Die grobkörnige Substanz nimmt nun im weiteren Verlaufe der Bildung des körnigen Pigmentes theils das Hämatin der homogen

erscheinenden Protoplasmasubstanz auf, welche dann wieder ungefärbt erscheint, theils wird ihr noch mehr Hämatin mit der Gewebsflüssigkeit zugeführt. Die Kerne der Zellen können gefärbt und ungefärbt sein, doch ist letzteres häufiger der Fall.

Es findet also hauptsächlich eine Ansammlung des Hämatins in der körnigen Protoplasmamasse statt, in welcher sich dasselbe gleichsam verdichtet in derselben Weise wie ein gelöster Farbstoff, dem man einen Theil seines Mediums entzieht. Ob mit einer solchen Concentration des Hämatins nicht auch chemische Veränderungen stattfinden, bevor es das dunkelbraune braunschwarze und schwarze Pigment darstellt, will ich hier ganz dahingestellt sein lassen.

Ich werde bei den Detailangaben Gelegenheit finden, über andere Arten der Bildung von körnigem Pigment in den Zellen zu berichten; hier wollte ich nur den Hauptvorgang dabei besprechen.

Indem ich nun zur Begründung der oben angegebenen Art der Pigmentbildung zur Mittheilung der Beobachtungsresultate an den verschiedenen Geweben übergehe, beginne ich wohl am zweckmässigsten mit den Befunden an dem äusseren Augen-Melanosarcom, weil mir das Studium dieser Geschwulst allein schon den ganzen Vorgang der Pigmentbildung in der erwähnten Art und Weise zu erkennen gestattete, so dass ich durch das Studium der übrigen Objecte nur eine freilich sehr wünschenswerthe Bestätigung des Gefundenen gewann.

Das Zusammentreffen ganz verschiedenartiger Gewebe auf dem verhältnissmässig sehr kleinen Raume der Augenlider, sowie der Umstand, dass Querschnitte der Lider, zumal dort, wo sie continuirlich geführt wurden, das Uebergreifen der Geschwulst auf die einzelnen Theile der Lider in klarer Weise veranschaulichten und die durch die Geschwulstentwickelung gesetzten Gewebsveränderungen selbst wieder leicht auf das physiologische Muttergewebe zu beziehen waren, begünstigten das Studium der Sarcomentwickelung und der Pigmentbildung in gleicher Weise.

Das Melanosarcom war in seinen älteren, an der Schnittfläche schwarzbraun und schwarz erscheinenden Antheilen aus grösseren stark granulirten Spindelzellen zusammengesetzt, welche meist parallel angeordnet oder unter spitzen Winkeln einander kreuzend ein schwarzbraunes seltener schwarzes Pigment in kleinen und grossen Körnchen, seltener in Klumpen von der Grösse eines oder mehrerer zusammengeballter rother Blutkörperchen enthielten. Diese Zellen waren so dicht

angeordnet, dass nur wenig Bindegewebe mit feinen Blutgefässcapillaren einzelne Bündel derselben trennte, die einzelnen Zellen aber nur von einer flüssigen Intercellularsubstanz getrennt waren. Dadurch war der Zusammenhang ein so geringer, dass die Zellen schon beim einfachen Schnitt auseinanderfielen und zu ihrer Isolirung keine weitere Präparation erforderlich war. — Diese Geschwulst entwickelte sich, wie die Untersuchung ergab, in der für die Sarcome bekannten Weise.

Die Sarcomentwickelung, der Gewebe bildende Prozess, ging nun in der Regel der Pigmentbildung voraus. In allen Geweben der Lider, in der Binde- und Lidhaut mit ihren Drüsen, im subcutanen und subconjunctivalen Bindegewebe, im Musculus orbicularis und Riolani waren die ersten Anfänge der Sarcombildung der Pigmentbildung vorausgehend zu beobachten.

Die viel beschriebenen und auch mir aus speciellen Untersuchungen [1]) bekannten Proliferationen der Gefässwand und Adventitialzellen und derjenigen des Bindegewebes, wie sie auch in jedem nicht gefärbten Sarcome sich vorfinden, waren die ersten wahrnehmbaren Veränderungen in solchen Theilen der Schnittpräparate, in welchen mit schwachen Vergrösserungen ein Abweichen von der normalen Textur noch nicht bemerkbar war. Die Blutgefässe der Cutis, um die Schweiss- und Talgdrüsen der Lidhaut, die Haarbälge der Haut und Wimperhaare, um die Meibom'schen Drüsen und im Muskelbindegewebe des Musc. orbicularis und ciliaris Riolani verhielten sich überall analog.

Mit der beginnenden Proliferation zeigten sich schon vereinzelt, häufiger aber erst mit deren Zunahme, Blutansammlungen in den bald verengten, bald ectasirten Gefässen. Die Anhäufungen der rothen Blutkörperchen in den am wenigsten veränderten Gefässen machten ganz den Eindruck, welchen die Betrachtung des verlangsamten Kreislaufes im lebenden Gewebe hervorruft. Die rothen Blutkörperchen waren dann nur stellenweise dichtgedrängt und zwischen denselben zerstreut weisse Blutkörperchen gelegen.

In Präparaten hingegen, welche den fortschreitenden Proliferationsprozess und das durch eine abundante Vermehrung der Zellen bedingte rasche Wachsthum der Geschwulst zur Anschauung brachten, waren auch die meisten Blutgefässe mit rothen Blutkörperchen dicht erfüllt und das ganze Bild der Stase, wie es die Betrachtung des lebenden Kreislaufes kennen lehrt, ausgeprägt. Die Stasis erstreckte sich dann nicht nur auf die capillaren Blutgefässe, die Papillargefässe der Cutis und Bindehaut, die Capillarnetze, welche die Haarbälge, die Talg-, Schweiss- und Meibom'schen Drüsen umspinnen, und jene, welche im Perimysium internum die Muskelfasern des Musc. orbicularis und Riolani umgeben, sondern hatte sich auch auf einen Theil der subcutanen und subconjunctivalen grösseren Gefässe (Arterien und hauptsächlich Venen) ausgebreitet. In solchen Bezirken konnte man wohl auch in der Umgebung capillarer Blutgefässe farblose Zellen finden, welche man nach ihrem Habitus für farblose Blutkörperchen halten konnte, um so mehr, als vereinzelt in den Zellen rothe Blutkörperchen aufzufinden waren, welche auf eine Diapedesis derselben hinwiesen. Solche Blutkörperchen haltige Zellen waren in-

[1]) Ueber eine lipomatöse Muskel- und Nervendegeneration und ihre Beziehung zu diffuser Sarcombildung. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 16, S. 602.

dessen nur sehr selten zu finden. Bedenkt man indessen, dass die Stasis, welche sich in Folge einer Geschwulstbildung in den Geweben ausbildet, sehr viel langsamer entsteht, als diejenige, welche in Folge von rein mechanischen Kreislaufstörungen oder während der Entzündung eintritt, so kann es nicht befremden, dass mit den Erscheinungen, welche zur Stasis führten, nicht auch die Erscheinungen der Diapedesis in ausgedehnterem Maasse vorhanden sind.

Für die Geschwulstentwickelung als solche hat mit dem Nachweise einer Zellenneubildung aus den constituirenden Gewebszellen, die Möglichkeit einer Zellenneubildung aus den farblosen Blutkörperchen eine ganz untergeordnete Bedeutung.

Für die Pigmentbildung hingegen wäre eine massenhafte Diapedesis rother Blutkörperchen allerdings insofern von Wichtigkeit, als dadurch der Vorgang der Pigmentbildung aus dem Hämatin etwas modificirt würde. So unzweifelhaft nun auch, wie erwähnt, Blutkörperchen haltige Zellen in der untersuchten Geschwulst gefunden werden konnten, und durch die verschiedenen Veränderungen der rothen Blutkörperchen im Protoplasma der Zellen auch eine Bildung von körnigem Pigment stattfand, so ist die Diapedesis rother Blutkörperchen für die Pigmentbildung im Grossen und Ganzen dennoch von untergeordneter Bedeutung. Es geht dies schon daraus hervor, dass man ganze Gefässbezirke (kleinste Arterien mit ihren Capillaren und abführenden Venen) thrombirt findet, ohne dass im umgebenden Gewebe rothe Blutkörperchen aufzufinden wären. Es ist dann in dem Gewebe auch kein Pigment, weder diffus noch im körnigen Zustande aufzufinden, so lange die rothen Blutkörperchen in den Thromben ihren Farbstoff noch besitzen. Erst mit der Entfärbung dieser wird die Umgebung der Gefässe zunächst diffus und dann körnig pigmentirt.

Die Veränderungen, welche die rothen Blutkörperchen in dem Protoplasma der Zellen eingehen, sind zunächst partielle Entfärbung und dann allmähliche Resorption des entfärbten Stromas. Ihre Entfärbung ist auch in dem Protoplasma der Zellen keine andere, als in den Thromben selbst. Der Farbstoff sammelt sich auch hier in einem oder mehreren Körnchen an der Peripherie derselben an, während der übrige Theil erblasst und allmählich verschwindet. Durch Gruppirung mehrerer solcher Körnchen entstehen dann wohl auch Pigmentkörnerkugeln. Der ganze Vorgang dabei ist wohl mit der grössten Wahrscheinlichkeit derselbe, welchen Julius Arnold durch seine genauen Beobachtungen der Pigmentbildung im Gefolge der Diapedesis kennen gelehrt hat. Die Bildung von Pigmentkörnchenkugeln scheint mir aber, wie schon erwähnt, auch einfach durch enge Gruppirung der groben intensiv mit Farbstoff imprägnirten Protoplasmakörner selbst zu geschehen. Ich habe hier aber noch eines anderen Vorganges zu gedenken, der bei der Bildung des körnigen Pigmentes ebenfalls in Betracht kommt.

Häufig waren in den thrombosirten Blutgefässen der Lider rothe Blutkörperchen oder Gruppen solcher anzutreffen, welche ihren Farbstoff nicht an die Umgebung abgegeben hatten, sondern in der erwähnten Weise in Körnern angesammelt enthielten. Das Stroma dieser Blutkörperchen zerfiel nun innerhalb der Gefässe, und es blieb in einer freien Punktmasse ein Theil der Pigmentkörner liegen, während ein anderer von den farblosen Blutkörperchen in den Gefässen aufgenommen wurde. Mit körnigem Pigment mehr oder weniger erfüllte farblose Blutkörperchen waren in

solchen Thromben vereinzelt anzutreffen. — Mit der Destruction der Gefässe durch die Zellenneubildung ist nun die Möglichkeit gegeben, dass die durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen freigewordenen Pigmentkörner von der Zellenneubildung selbst aufgenommen oder mit der Saftströmung abgeführt werden. Die frei im Gewebe hie und da zu beobachtenden Pigmentkörner scheinen mir auf diese Art in die interstitiellen Gewebsräume zu gelangen. Andererseits besteht auch die Möglichkeit, dass Stücke von Thromben zumal aus den Venen wieder in den Kreislauf gelangen, wenn sich derselbe wieder herstellt, und an anderen Orten zur Thrombosirung und Pigmentbildung Veranlassung geben. Dieser Zerfall der Thromben in einem Theile der (mikroskopisch) grösseren Blutgefässe (Arterien und Venen) ist demnach ganz analog den retrograden Veränderungen der Thromben in grossen Arterien und Venen. Offenbar ist diese Verschiedenheit in der Thrombenveränderung in der ungleichen Diffusion der capillaren und grösseren Blutgefässe zu suchen. In den dünnwandigen Capillaren werden die rothen Blutkörperchen rascher entfärbt, der gelöste Farbstoff diffundirt leichter, während in den grösseren Gefässen, namentlich in den dickwandigen Arterien nur ein schwacher Diffusionsstrom die Abfuhr des gelösten Farbstoffes an die Umgebung vermitteln kann, und die Entfärbung der rothen Blutkörperchen selbst wieder wegen der geringeren Quantität des lösenden Mediums eine langsamere sein wird, da vom Centrum kein Plasma mehr zugeführt wird und auch gegen die Capillaren keine Abgabe mehr stattfindet.

Zur Veranschaulichung der besprochenen Verhältnisse verweise ich auf die in Tafel VIII. beigegebenen Abbildungen aus Präparaten dieses Melanosarcomes. In Fig. 1 ist ein Melanosarcomknoten dargestellt, in welchem die ungleichmässige Vertheilung und Ansammlung des Pigmentes in gewissen Richtungen in ausgeprägter Weise zu erkennen ist. Die Betrachtung desselben Präparates mit stärkeren Vergrösserungen wies an vielen Stellen die Vertheilung des Pigmentes nach dem Verlaufe der Blutgefässe nach. In Fig. 2 ist das der Entfärbung der rothen Blutkörperchen vorausgehende Stadium der Blutanschoppung in den Gefässen charakterisirt. — Die Aufnahme des Farbstoffes von der Zellenmasse im Gewebe ist durch die Abbildungen in Fig. 3, 4, 5 und 6 veranschaulicht.

Die Zellen im Rete Malpighii (Fig. 6), die der capillaren Blutgefässe (Fig. 4 und 6) und deren Umgebung (Fig. 3) haben ganz in gleicher Weise, wie die Zellen von Drüsen (Fig. 3) und deren Ausführungsgänge den Blutfarbstoff aufgenommen. Derselbe erscheint in den Zellen theilweise noch als diffuser röthlich, gelblichbrauner Farbstoff, theilweise aber schon als braunes oder schwarzbraunes körniges Pigment, welches seiner weitaus grössten Quantität nach eben dadurch körnig erscheint, dass der Farbstoff mehr oder weniger concentrirt die kleinen und grossen Protoplasmakörner erfüllt.

In den Lymphdrüsen begann die Sarcombildung durchaus nicht etwa in den Lymphsinusen zuerst, so dass man ausschliesslich an den Import von Zellen und deren Wachsthum denken musste. Die ersten Veränderungen des Lymphdrüsengewebes waren in gleicher Weise an den Blutgefässen wahrzunehmen, und zwar zunächst an den Capillargefässen der Mark- und Corticalsubstanz und denen des Balkengewebes.

Die Zellenneubildung entwickelte sich in ähnlicher Weise aus den Blutgefässwand-, Adventitial- und Stromazellen des Drüsengewebes, wie ich sie bei der Carcinombildung in Lymphdrüsen [1]) nachzuweisen Gelegenheit hatte.

Der Unterschied in der Geschwulstbildung war hauptsächlich in der Ungleichartigkeit der Zellen und deren verschiedener Anordnung im Gewebe bestimmt. Durch die verschiedene Anordnung der Zellen sind auch die Beziehungen derselben zu einander und zu den übrigen Gewebsbestandtheilen ganz verschiedene, denen ich hier aber keine specielle Betrachtung widme, weil dieser Gegenstand ausser dem Bereiche der gestellten Aufgabe liegt.

In dem Lymphdrüsenmelanosarcome waren die herangewachsenen Geschwulstzellen der grössten Zahl nach so wie in der Muttergeschwulst (in dem primären Bulbusmelanosarcom II. Fall) grosse Spindelzellen, während die jüngeren Zellenformen rundlich waren, und nach den zahlreichen Uebergangsformen zu urtheilen zu den grossen Spindelzellen heranwuchsen. Dass diese Zellen zum grössten Theile auf die erwähnte Weise sich entwickelten, war leicht zu erweisen. Schwieriger war darüber Gewissheit zu erlangen, ob nicht auch die Lymphkörperchen zu Sarcomzellen heranwuchsen. Wohl liessen sich durch Nachsuchen Uebergangsformen auffinden, doch waren diese keineswegs so zahlreich, dass hierdurch jede Täuschung ausgeschlossen werden konnte. Ein verlässlicherer Anhaltspunkt schien mir der Umstand zu sein, dass nicht selten in der Umgebung der mit erblassten Blutkörperchen erfüllten Blutgefässe Lymphkörperchen den gelösten Blutfarbstoff aufgenommen hatten, während andere im Volumen vergrössert mit Kernkörperchen und Kernvermehrung in ihren gröberen Protoplasmakörnchen bereits eine Verdichtung des Farbstoffes erkennen liessen. So wenig zweifelhaft auch von vornherein die Betheiligung der Lymphkörperchen an der Zusammensetzung und dem Wachsthum des Sarcoms zu sein scheint, so lässt sich doch bei der Schwierigkeit, den thatsächlichen Vorgang sicher nachzuweisen, diese Behauptung nicht ohne allen Vorbehalt aufstellen. Was die Pigmentbildung in dem Lymphdrüsenmelanosarcom anlangt, so erfolgte dieselbe auch hier in der oben angegebenen Weise. Blutanhäufung, Entfärbung der rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe, Imbibition der Umgebung mit dem gelösten Farbstoff und Concentration desselben in den Protoplasmakörnern. Andererseits fanden sich auch hier Blutgefässe, in welchen die Entfärbung der rothen Blutkörperchen nur zum Theil erfolgte, während ein anderer den Farbstoff in der erwähnten Weise angesammelt behielt und erst durch Zerfall zu einer Punktmasse körniges Pigment in den Gefässbahnen lieferte.

In Fig. 9 ist ein solches Gefäss aus der Lymphdrüse dargestellt.

Die Leber, in welcher sich die melanotischen Sarcome entwickelten, war nicht mehr normal. Nebst einem mässigen Grade von Fettgehalt bot sie stellenweise auch die Texturveränderungen dar, welche bei der durch Stauung des Blutes bedingten Leberatrophie vorhanden sind. Durch die Stauung des Blutes in den Leber- und Centralvenen wurde auch das capillare Netz der Leberläppchen in vielen Partien der Leber mit Blut überfüllt und dilatirt. — Die dadurch bedingte

[1]) Ein Beitrag zur Lehre von der Verbreitung des Epithelialkrebses auf Lymphdrüsen, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 14, S. 561.

Compressionsatrophie der Leberzellen war zwar keine hochgradige, ich muss derselben aber besonders erwähnen, weil die damit verbundene Pigmentirung der Leberzellen einige Schwierigkeiten für die Beurtheilung der Pigmentbildung an denjenigen Leberabschnitten darboten, in welchen sich die melanotischen Sarcomknötchen entwickelten und zu grösseren heranwuchsen. Die Schwierigkeit in der Beurtheilung war um so grösser, als auch die Pigmentbildung bei der Sarcomentwickelung mit einer Blutansammlung in den Capillaren der Leberläppchen ihren Anfang nahm. Nur die Untersuchung solcher Leberpartien, in denen eine Geschwulstentwickelung noch nicht vorhanden war und der dadurch ermöglichte Vergleich mit den durch die ersten Anfänge der Sarcombildung gesetzten Veränderungen liess die Differenzen beider Prozesse, welche bei aller Aehnlichkeit in ihren ersten Anfängen doch zu ganz verschiedenen Producten führten, klarer erscheinen. Wie schon erwähnt enthielten die Leberzellen theilweise Fett. Die fetthaltigen Leberzellen waren in der gewöhnlichen Weise mehr in der Peripherie der Leberacini als gegen das Centrum hin angeordnet. Es fanden sich hier und da auch Leberacini, deren Zellen nahezu sämmtlich mit Fett erfüllt waren. — Hingegen gab es auch wieder Partien in der Leber, wo die Leberacini ganz normal erschienen, ihre Zellen weder Fett noch Pigment enthielten, und das Netz der Blutgefässcapillaren neben dem dicht geschlossenen Leberzellennetz kaum oder gar nicht sichtbar waren, weil eben die Capillaren kein Blut enthielten.

In anderen Leberabschnitten prävalirten wieder die Stauungserscheinungen. Von einer mässigen Blutansammlung in den Centralvenen und Capillaren der Acini mit leichter Pigmentirung der comprimirten und auseinandergedrängten Leberzellen bis zur theilweisen oder vollständigen Vernichtung der Leberzellen durch die Stagnation des Blutes fanden sich alle Grade der Veränderung. — Bald war mehr das Bild der Muskatnussleber, bald mehr das der Atrophie vorherrschend. — Diese Veränderungen der normalen Lebertextur waren auch in denjenigen Partien vorhanden, in denen sich die kleinsten eben mit freiem Auge als schwarze und schwarzbraune Punkte erkennbaren Melanosarcome entwickelten und zu den grösseren bis Wallnuss grossen Knoten herangewachsen waren.

Die differenten Erscheinungen, welche den Beginn der Sarcomentwickelung charakterisirten, bestanden hauptsächlich darin, dass die durch die Blutstauung auseinandergedrängten und comprimirten Leberzellen intensiv mit röthlich braunem Pigment und zwar zunächst diffus erfüllt waren.

Die Blutkörperchen, welche die erweiterten intralobulären Gefässe erfüllten waren aber nicht so wie die einfach durch Stauung angesammelten, unverändert, sondern trugen bereits Merkmale an sich, welche auf eine längere Zeit andauernde Stasis hinwiesen. Viele derselben waren ganz oder theilweise erblasst, und hatten in ihrem Innern meist an der Peripherie herumgelagert ein oder mehrere Pigmentkörnchen und zwar genau ebensolche, mit welchen das Leberzellennetz infiltrirt war.

Weiterhin waren die Leberzellen sowohl in ihrer Form, als auch in ihrer Beschaffenheit verändert. — Was die Form der Leberzellen anlangt, so wurde dieselbe durch den Druck in der Weise abgeändert, dass ihr Durchmesser in der Richtung von der Centralvene gegen die Peripherie des Acinus absolut länger wurde als alle übrigen, während die anderen Durchmesser der Leberzellen gegenüber den

normalen abgenommen hatten. Dadurch nun, hauptsächlich aber durch Verschmelzung mehrerer in einer Reihe in diesem Durchmesser hintereinander gelegenen Leberzellen kamen Zellen zum Vorschein, welche die Länge eines Radius von dem Leberacinus hatten, in welchem sie sich vorfanden. Wenn ich von einer Verschmelzung der Leberzellen spreche, so will ich damit zunächst nur aussagen, dass an solchen Zellen weder die normalen, noch andere Grenzcontouren selbst mit den stärksten Vergrösserungen wahrzunehmen waren und es dahingestellt sein lassen, ob eine solche Protoplasmamasse bei der folgenden Theilung sich dort wieder abtheilte, wo die Leberzellen mit einander verschmolzen sind. Dieser Formänderung war aber bereits eine Alteration in der physikalischen und wohl auch chemischen Beschaffenheit vorausgegangen.

Während die einfache Stauung in den intralobulären Gefässen zwar auch ein Auseinandertreten der Leberzellen und durch Compression eine Verkleinerung derselben in der gleichen Richtung bewirkte, so waren durch diese Compression nur die Erscheinungen der Atrophie bedingt. Eine feine Körnung unter Abnahme der Leberzellensubstanz nebst einem geringen Grad einer körnigen Pigmentinfiltration waren die charakterisirenden Erscheinungen.

Die Leberzellen hingegen, welche die oben angegebenen Formveränderungen eingingen, nahmen einen eigenthümlichen Glanz an und wurden unter Zunahme ihrer Substanz grobkörnig von einer Art, wie sie an proliferirenden Zellen zu beobachten ist.

Dazu kamen noch andere Proliferationserscheinungen, Zertheilung in mehrere Stücke hin und wieder mit Kerntheilung zugleich vorhanden. Am auffälligsten war aber die Pigmentinfiltration dieser Zellen. Zum Theil waren dieselben diffus mit rothbraunem Farbstoffe imbibirt, zum Theil aber mit rothbraunem oder schwarzbraunem körnigem Pigmente infiltrirt. Körnig erschien das Pigment eben dadurch, dass der Farbstoff im concentrirten Zustande die kleineren und grösseren nicht selten zusammengeballten Protoplasmakörner erfüllte.

Gerade in der Leber waren aber auch viel häufiger als in den anderen untersuchten Objecten rothe Blutkörperchen im verschiedenen Grade verändert in den Leberzellen vorhanden, so dass immerhin auch eine Diapedesis rother Blutkörperchen die Pigmentinfiltration veranlassen konnte. Die Hauptmasse des Pigmentes ist indessen auch in der Leber durch eine Aufnahme des diffusen Farbstoffes der in den intralobulären Capillaren entfärbten rothen Blutkörperchen gebildet worden.

Im Beginne dieser Veränderungen war das Leberzellennetz noch so weit erhalten, dass man schon aus der Anordnung der Zellen das Lebergewebe erkennen konnte. Mit deren Zunahme aber wurde das Leberzellennetz so zerstört, dass daraus allein keine Beziehung zum Leberparenchym mehr wahrnehmbar war. Und doch gab es auch da noch zwei wichtige Anhaltspunkte, um die Zellen, welche diese kleinsten Melanosarcomknoten zusammensetzten, als Abkömmlinge der Leberzellen zu erkennen. — Es waren dieses einerseits der Pigmentgehalt der Zellen, der, wenn auch in verschiedenem Grade vorhanden, doch niemals fehlte, und andererseits der Gehalt an Fett. — Der Pigmentgehalt war zwar vermehrt, das Pigment auch bereits concentrirter und dadurch von dunklerem Farbentone; immer aber war es noch jenes roth- oder schwarzbraune Pigment, welches auch bereits

die noch durch ihre Anordnung als Leberzellen erkennbaren Elemente erfüllte. — Viele der Leberzellen enthielten, wie oben erwähnt, Fett, welches bald nur in kleinen zahlreichen Tröpfchen die Leberzellen infiltrirte, bald aber in so grossen Kugeln angesammelt war, dass von der Leberzellensubstanz nur mehr ein peripherer Saum übrig blieb.

Diese fetthaltigen Leberzellen gingen nun keineswegs zu Grunde, sondern erlitten meist unter Abnahme des Fettes dieselben Veränderungen, welche oben für die Leberzellen im Allgemeinen angegeben wurden. Durch den Gehalt an Fett, der den damit erfüllten Zellen noch immer ein mehr oder weniger für Leberzellen charakteristisches Ansehen gab, war nun ein deutliches und unzweideutiges Erinnerungszeichen an den früheren Zustand derselben gegeben. Oft mitten in einer einen kleinsten Melanosarcomknoten zusammensetzenden Zellenmasse, in welcher keine Spur einer Lebertextur mehr zu erkennen war, fanden sich noch solche fetthaltige Abkömmlinge der Leberzellen. — Auch in diesen war das Fett nicht in kleinen Tröpfchen, wie es ja auch sonst wohl in Geschwulstzellen vorkommt, sondern in grösseren rundlichen Klumpen, wie in den Leberzellen angesammelt, und hatte auch mit diesem gleiches Aussehen. Durch diese zwei Anhaltspunkte war es somit möglich den Beweis zu liefern, dass Leberzellen sich direct durch passive Formveränderung in Zellen des Melanosarcoms umwandelten, und auf dem Wege der Theilung vorzugsweise diejenige junge bereits pigmenthaltige Zellenmasse erzeugten, welche zunächst die kleinsten Melanosarcomknötchen und durch peripheres und centrales Wachsthum derselben die grossen Geschwulstknoten zusammensetzte.

Dieser Nachweis konnte nicht etwa nur vereinzelt erbracht werden, sondern einmal gefunden, drängte sich derselbe wegen der Deutlichkeit der angegebenen Verhältnisse von selbst auf, so dass ich die angegebene Genese der Melanosarcomzellen im Leberparenchym als die gewöhnliche annehmen muss.

Wohl gelang es mir im interlobularen Bindegewebe Wucherungen an den Blutgefässen und vereinzelt auch an den Wandungen der Gänge nachzuweisen, in den intralobularen Gefässen hingegen kaum ausnahmsweise Wucherungsbilder aufzufinden. Der erwähnte Modus der directen Umwandlung von Leberzellen in Zellen des Melanosarcomes findet, namentlich, was ihre Formänderung durch den mehrseitigen Druck anlangt, ein Analogon in den Formänderungen, welche Leberzellen, nach den Beobachtungen v. Hüttenbrenner's [1]) erleiden, wenn Fremdkörper eingeführt werden. — Immerhin ist ein derartiger Vorgang für die Entwickelungsgeschichte der Geschwülste überhaupt bemerkenswerth und besonders für die Genese der sogenannten metastatischen Sarcome von Bedeutung.

Ich muss hier noch einer Beobachtung gedenken, welche möglicherweise für die Erklärung der metastatischen Sarcomentwickelung von Belang sein kann. Vereinzelt fand ich im Blute der ectatischen intralobularen Blutgefässe mitten unter den mehr oder weniger retrograd veränderten rothen Blutkörperchen, mit dunkelbraunem körnigem Pigment erfüllte runde Zellen, welche farblosen Blutkörperchen an Grösse ganz gleichkommen oder dieselben um ein Geringes übertrafen.

[1]) Ueber die Gewebsveränderungen in der entzündeten Leber in Stricker's Studien aus dem Institute f. experimentelle Pathologie 1870, S. 95—98.

Ich werde am Schlusse dieser Mittheilungen noch Gelegenheit nehmen, auf die mögliche Bedeutung solcher Befunde hinzuweisen.

Die geeignetsten Objecte für das Studium der Melanosarcomentwickelung waren aber das Netz und das Peritonaeum wegen zweierlei Verhältnisse, welche dabei in Betracht kommen. Einmal erheischte die Untersuchung dieser Objecte die allereinfachste Präparation, indem die einfache Ausbreitung zweckentsprechender Netz- oder Peritonaeumstücke auf dem Objectträger schon ausreichte, um die Gewebe auch mit den stärksten Linsen in ihrer natürlichen Anordnung untersuchen zu können. Andererseits ist sowohl das Peritonaeum, als das Netz in seiner Zusammensetzung ein so einfaches Gewebe, dass daraus für die Untersuchung und die Beurtheilung der Befunde keine Schwierigkeiten entstehen, vielmehr alle pathologischen Abänderungen der Gewebe und seiner Elemente mit grösster Leichtigkeit auf den physiologischen Zustand bezogen werden können.

Wegen der Gleichartigkeit der Untersuchungsresultate werde ich nur diejenigen vom Netze angeben.

Die erste Entwickelung der Melanosarcomknoten im Netze begann für die makroskopische Betrachtung mit der disseminirten Entstehung punktförmiger pigmenthaltiger Knötchen, welche besonders in den mit grösseren (mikroskopischen) Arterien und Venen versehenen Bindegewebssträngen zahlreich dem Verlaufe der Gefässe nach angeordnet auftraten. Die Vertheilung, Form und Grösse dieser kleinsten Geschwulstknötchen entsprach dann meistens dem in Fig. 7 gezeichneten Bilde. — Die Untersuchung dieser Knötchen bei stärkeren Vergrösserungen wies nach, dass dieselben aus meist rundlichen Zellen zusammengesetzt waren, deren Ursprung im Gewebe leicht aufzufinden war.

Wieder waren es vorzugsweise die Zellen der Blutgefässwandungen, welche die bekannten Veränderungen eingingen, bevor sie durch Proliferation diese Zellenmasse erzeugten. Die Zellen des Bindegewebes und dort, wo die Knötchen mehr der Oberfläche des Peritonaeums sich näherten, betheiligten sich auch die Endothelien des Peritonaeums an der Zellenneubildung. Im Netze waren ausserdem noch Fettzellen vorhanden, welche bald nur vereinzelt in den kleineren und kleinsten Bindegewebssträngen die Blutgefässe begleiteten, bald aber in Zelleninseln angesammelt das Bindegewebe rareficirten und dann wie das Fettgewebe von eigenen Blutgefässcapillaren versorgt wurden. Diese Fettzellen verhielten sich bei der Zellenneubildung keineswegs passiv, sondern betheiligten sich sehr wesentlich daran. Die Protoplasmareste dieser meistens nur mässig mit Fett erfüllten Zellen liessen alle die für das Wachsthum und die Proliferation charakteristischen Erscheinungen erkennen.

Nicht selten fanden sich die kleinsten Melanosarcomknötchen beinahe ausschliesslich aus solchen Fettzellen zusammengesetzt. Es konnte dann über die Genesis dieser Zellen um so weniger ein Zweifel bestehen, als dieselben oft noch ganz das Aussehen und die Lagerung zu den Blutgefässen und Bindegewebszügen wie in den noch nicht erkrankten Netzpartien beibehalten hatten. — Die Pigmentbildung war nun gerade an den kleinsten Melanosarcomknötchen im Netze ausserordentlich deutlich in der oben angegebenen Weise zu verfolgen.

Die ersten Anfänge der Sarcombildung mit der Blutanschoppung, Ectasirung und Thrombose der capillaren Blutgefässe und der darauf folgenden totalen und partiellen Entfärbung der rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässbahnen und der Aufnahme des Farbstoffes von den Zellen, wie sie in Fig. 8 dargestellt ist, waren gerade hier leicht und häufig zu beobachten.

Die an den heranwachsenden Melanosarcomknoten zu beobachtende Vertheilung der Pigmentzellen nach dem Verlaufe der Blutgefässe, ihrer Anordnung in Netzen, welche denen der capillaren Blutgefässe entsprachen, konnte in ebenso klarer Weise zur Anschauung gebracht werden.

Fast mag es befremden, dass ich im Netze nicht auch von einer Diapedesis rother Blutkörperchen berichten kann, nachdem ich doch in ausgezeichneter Weise die Anschoppung, Ectasirung und Thrombenbildung in Blutgefässen bis zu den makroskopischen Arterien und Venen häufig zu beobachten in der Lage war. Im Netze, sollte man meinen, müsste es doch in Folge der angegebenen Kreislaufsstörungen, welche denen bei der Entzündung in vieler Beziehung analog sind, zu einer Diapedesis rother und weisser Blutkörperchen in ausgedehnterem Maasse kommen.

Dennoch muss ich eine solche für die untersuchten Objecte in Abrede stellen. Zwar konnte ich hin und wieder in Zellen Blutkörperchen oder Reste solcher auffinden, und es mögen dieselben durch Diapedesis aus den Blutbahnen ausgetreten sein; aber derlei Befunde waren so selten, dass sie für die eigentliche Pigmentbildung kaum in Betracht kommen können. Das Bindegewebe um die mehr oder weniger thrombirten Blutgefässe fand ich hingegen ausnahmslos frei von rothen und weissen Blutkörperchen und ich müsste demnach die Diapedesis gänzlich in Abrede stellen, wenn nicht die seltenen Befunde blutkörperchenhaltiger Zellen eine Einschränkung dieser Negation verlangte.

In dem 3. oben mitgetheilten Falle handelte es sich, wie bereits erwähnt, um die Untersuchung zweierlei verschiedener Objecte, einmal der melanotischen Sarcome der Gesichtshaut und dann solcher Hautstückchen, welche die beschriebenen pigmentirten und weissen Flecke enthielten. Letztere standen mir an den Grenzen der exstirpirten Sarcome zu Gebote. Die Geschwülste waren melanotische Sarcome mit grossen Rund- und Spindelzellen, welche mit grossem Kerne und glänzenden Kernkörperchen versehen, verschieden angeordnet waren. Während die Spindelzellen meist parallel angeordnet in den noch vorhandenen die Blutgefässe führenden Bindegewebszügen verliefen, waren die Rundzellen in den Maschenräumen derselben und der capillaren Blutgefässe gruppirt, so dass das Sarcom den alveolären Typus annahm. Die Genesis dieser Zellen war an den Geschwulstgrenzen mit Leichtigkeit nachzuweisen.

Die Wand- und Adventitialzellen der Blutgefässe in der Cutis, in den Papillen und die Zellen in den Bindegewebszügen liessen in ausgezeichneter Weise alle Erscheinungen erkennen, welche auf Proliferation zu beziehen sind.

Mit der Zellenneubildung gingen einher die Erscheinungen der Kreislaufstörung in den Blutgefässcapillaren, den mikroskopischen Arterien und Venen. Blutanschoppung, Ectasirung und Thrombosirung der Gefässe waren allenthalben vorhanden. Ganz dieselben Erscheinungen waren aber auch in den mehr oder weniger stark pigmentirten Hautflecken wahrzunehmen, besonders in solchen, welche schon für die makroskopische Betrachtung die Ectasirung der Blutgefässe deutlich erkennen liessen.

Auch in diesen proliferirten die Blutgefässwandzellen und diejenigen des Bindegewebes, so dass auch hier eine Zellenneubildung um die Blutgefässe zum Vorschein kam, und zwar eine Zellenneubildung von anfangs kleinen aber grosskernigen Rundzellen, welche zu grossen Rund- und Spindelzellen heranwuchsen. Mit deren Wachsthum und Vermehrung war eine Lockerung und Schwellung des Cutisgewebes verbunden. Dem Gesagten zu Folge ist der Unterschied zwischen der Sarcombildung in der Cutis und den Veränderungen derselben, welche nur zur Bildung eines Pigmentfleckes führten, nur ein quantitativer.

Dieses wurde dadurch noch mehr veranschaulicht, dass auch die Pigmentbildung in dem Melanosarcomknoten und in den Pigmentflecken auf dieselbe Weise zu Stande kam. Erscheinungen, welche auf eine Diapedesis rother und weisser Blutkörperchen hingewiesen hätten, fanden sich nicht vor. Es war vielmehr der Vorgang bei der Pigmentbildung auch hier der oben im Allgemeinen beschriebene. Der gelöste Blutfarbstoff wurde mit dem Plasma von der die ectatischen und thrombosirten Blutgefässe zunächst umgebenden Zellenmasse aufgenommen, färbte dieselbe anfangs diffus und gleichmässig, bis er durch Verdichtung in den Protoplasmakörnern der Zellen körniges Pigment bildete und die verschiedenen Nuancen der Färbung vom gelblich-braunen bis schwarzbraunen und schwarzen Farbentone verursachte. — So entstanden die diffusen und körnigen Pigmentirungen der Zellen des Rete Malpighii aus den beschriebenen Veränderungen, welche die Capillarschlingen der Papillen eingingen.

Die Zellen der Talg- und Schweissdrüsen und ihrer Ausführungsgänge hatten nicht selten den Farbstoff ebenso aufgenommen, wie diejenigen der sie umspinnenden Capillaren oder der aus ihrer Proliferation hervorgegangenen Zellenmasse. Dadurch kamen Bilder zu Stande, welche den aus der Conjunctiva und Lidhaut entnommenen ganz ähnlich waren.

Die Haarbälge und Haare mit ihren Markzellen hatten ebenso wie die Zellen des Rete Malpighii gegenüber dem normalen Pigmentgehalte von dem diffusen Blutfarbstoffe dort noch einen Theil desselben aufgenommen, wo in ihrer Umgebung aus den capillaren Blutgefässen (Papillargefässen) derselbe ausgetreten war.

Es konnte demnach auch in den Pigmentflecken und den melanotischen Sarcomen der Haut der Vorgang der Pigmentbildung in der charakterisirten Weise durch die Beobachtung im Einzelnen verfolgt werden.

Mit der Pigmentbildung war aber der Erkrankungsprozess in der Haut nicht abgeschlossen. Die Entstehung der weissen Flecke in der Haut war vielmehr nach-

weisbar auf Resorptionsvorgänge in den pigmentirten Flecken zurückzuführen. Auf die diesbezüglichen Beobachtungen will ich aber deshalb hier nicht näher eingehen, weil sie den Gegenstand der Pigmentbildung selbst nicht näher berühren.

Ich habe ausserdem noch mehrere Melanosarcome, wenn auch nicht so eingehend, untersucht, wie die oben genannten Objecte.

Die Präparate, die ich von solchen melanotischen Geschwülsten besitze, zeigen aber ganz dieselben Erscheinungen, welche ich oben im Detail beschrieben habe. In einem alveolären Melanosarcom des Vorderarmes war die ungleichmässige Vertheilung und Anordnung der Pigmentzellen nach dem Gefässverlaufe besonders deutlich ausgesprochen, weil eben die Blutgefässe nur in den Bindegewebszügen verliefen, welche die kleineren und grösseren Alveolen begrenzten. Die Bilder, welche dadurch zu Stande kamen, entsprachen ganz dem, welches Billroth [1]) in Fig. 5 seiner Abhandlung über das alveoläre Sarcom beigegeben hat, nur mit dem Unterschiede, dass das Pigment viel massenhafter theils diffus, theils feinkörniger vertheilt war.

Wohl hatten auch die Zellen der Alveolen diffuses und körniges Pigment aufgenommen, aber nur stellenweise, weil eben nicht überall im Gewebe die zur gleichmässigen Imbibition der Zellen erforderliche Quantität von Blutfarbstoff vorhanden war.

In Präparaten dieser Geschwulst war demnach sehr häufig ein mehr oder weniger dichtgeschlossenes Netzwerk von Pigmentzellen, demjenigen eines capillaren Blutgefässes entsprechend, zu beobachten, in dessen Maschenräumen grosse vielgestaltige hier und da pigmentirte Zellen angeordnet waren.

In einem Melanosarcoma telangiectodes et cavernosum von der Haut um das Knie konnte ich denselben Vorgang der Pigmentbildung nachweisen, nur mit dem Unterschiede, dass in dieser Geschwulst ein gelbröthliches goldglänzendes in kleineren oder grösseren Kugeln und Klumpen angesammeltes Pigment dadurch gebildet wurde, dass rothe Blutkörperchen vereinzelt oder meistens zu Gruppen zusammengeballt innerhalb der Blutbahnen durch einen zur Zeit nicht näher bestimmbaren Prozess das Pigment bildeten. Es war dann der veränderte Blutfarbstoff seiner Farbe nach dem des Hämatoidin entsprechend, im Stroma der rothen Blutkörperchen selbst und zwar gleichmässig nicht in Körnchen vertheilt enthalten.

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. II. S. 244. Taf. IV. Fig. 5.

Das auf diese Art gebildete Pigment blieb nun nach Destruction der Blutbahnen in dieser Form (Kugeln und Klumpen) als freies Pigment in den Gewebsräumen liegen, oder wurde von Zellen aufgenommen. Dieser Vorgang würde demnach den seinerzeit von Kölliker gemachten Beobachtungen in der Milz entsprechen; Mittheilungen der zürich. naturf. Ges. citirt nach Virchow Arch. I. Bd. die pathol. Pigmente.

In der erwähnten Geschwulst mag immerhin ein beträchtlicher Theil des Pigmentes auf diese Art gebildet worden sein, doch war überall in der Geschwulst auch der oben beschriebene Vorgang nachzuweisen.

In zwei anderen von Herrn Prof. Billroth exstirpirten melanotischen Sarcomen der Faserhaut und des Rectum war die Pigmentbildung ganz in der im Allgemeinen charakterisirten Weise vor sich gegangen. In dem Rectum-Melanosarcom waren an solchen Stellen der Geschwulst, wo die gegen die Mucosa aufsteigenden Gefässe die beschriebenen Veränderungen erkennen liessen, nicht nur die Zellen der Geschwulst, sondern auch die Drüsenzellen der Lieberkühn'schen Drüsen diffus mit Farbstoff imbibirt.

Die Uebereinstimmung der Untersuchungsresultate über den Vorgang der Pigmentbildung in den erwähnten Objecten lässt es nun wohl als höchst wahrscheinlich erscheinen, dass das Pigment auch in anderen pigmentirten Geschwülsten, den Carcinomen, auf dieselbe Weise zu Stande komme. Die metabolische Entstehung des Pigmentes dürfte wohl auch für diese nicht mehr behauptet werden können.

Da die Pigmentbildung in den Pigmentflecken der Haut ganz ebenso vor sich ging wie in den Melanosarcomen, so dürfte auch in der Behauptung, dass das Pigment auch in den einfachen Melanomen auf dieselbe Weise entstehe, kaum zu viel ausgesprochen sein.

Die ungleichmässige Vertheilung der Pigmentzellen, ihre Anordnung und die Gefässe ist ja auch in diesen zu beobachten.

Es ist andererseits gewiss bemerkenswerth, dass auch in der normalen Cutis sich Pigmentzellen in dem Bindegewebe nach dem Verlaufe der Blutgefässe vertheilt vorfinden, über deren Vorkommen in der Lidhaut neuestens Waldeyer[1]) berichtet.

[1]) Handbuch der Augenheilkunde, herausgegeben von A. Graefe u. Saemisch. 1874. Bd. I.

Es ist mir höchst wahrscheinlich, dass auch dieses normale Pigment in der Cutis, in den Haaren und in den Zellen des Rete Malpighii auf ähnliche Weise gebildet werde. Ob es jedesmal zu einer Stasis in den Capillaren dabei kommen müsste, mag dahin gestellt bleiben. Mir scheint dies indessen nicht so sehr unwahrscheinlich zu sein. Bedenkt man, dass so minimale Gewebeveränderungen in der Cutis dem unbewaffneten Auge ganz entgehen, ja dass selbst bei der Betrachtung mit dem Mikroskope eine gewisse Uebung erforderlich ist, um sie sofort jedesmal wieder zu erkennen, so fällt das Befremdende einer der Pigmentbildung vorausgehenden Blutstasis zum Theile schon hinweg. Andererseits giebt es aber doch Erscheinungen, welche darauf hinweisen. Ich will hier von pathologischen Veränderungen in der Cutis ganz absehen, sondern nur ein eclatantes Beispiel von normaler Pigmentbildung im Rete Malpighii in's Auge fassen, welches geeignet ist, der ausgesprochenen Annahme eine Stütze zu geben. Wenn in Folge von anstrengenden Märschen innerhalb eines kurzen Zeitraumes (ein oder mehrere Tage) die Gesichtshaut eines Menschen dunkler gefärbt wird (besonders zur Sommerzeit bei Wanderungen über Gletscher, wo ausser der rascheren Wasserverdunstung von der Hautoberfläche wohl auch der Lichteinfluss zur Geltung kommt), so tritt bekanntlich mit der stärkeren Pigmentirung auch eine vermehrte Abschuppung der Epidermis ein, eine Erscheinung, welche zunächst auf eine vermehrte Production von Zellen im Rete Malpighii und weiterhin auf Veränderungen der Blutgefässe hinweist. Diese dürften aber nicht blos Hyperämien sein, da active Hyperämien für sich allein keine Veranlassung zur Pigmentbildung geben. Es ist vielmehr zu vermuthen, dass es sich hier um Stauungen und wohl auch Stasen handeln dürfte, auf welche die Pigmentbildung folgt. Auch bei dem Mädchen folgte der Pigmentfleckenbildung eine Epidermisabschuppung an denjenigen Stellen, wo aus den pigmentirten die weissen Hautflecken hervorgingen.

Der beschriebene Vorgang der Pigmentbildung scheint mir aber auch noch über andere bei Melanosen gelegentlich gemachte Beobachtungen Aufklärung zu geben.

Ich habe hier die gelegentlichen Befunde von körnigem Pigment und noch mehr den erst in neuerer Zeit angegebenen Befund von Thrombenstückchen im Blute solcher Individuen, welche an melanotischen Geschwülsten leiden, im Auge.

Der Nachweis der Blutgefässthrombose, welcher durch die mitgetheilten Untersuchungen überall dort geliefert werden konnte, wo eine Entwickelung melanotischer Sarcome in den Geweben zu beobachten war, deckt wohl die Quelle auf, woher solche Thromben in den Kreislauf gelangen können.

Die Möglichkeit, dass sie einmal im Kreislauf auch in anderen Organen wieder Thrombose bedingen und so zur Bildung sogenannter metastatischer Geschwülste den ersten Anstoss geben können, lässt sich nicht abweisen. Es besteht allerdings ebenso die Möglichkeit, dass auch durch den Transport von Zellen die metastatische Geschwulstentwickelung eingeleitet werde [1]). Die Befunde pigmenthaltiger Zellen in thrombirten Lebergefässen, deren ich oben erwähnte, sind ein weiterer Beitrag zu den von anderen Beobachtern schon in früherer Zeit gelegentlich gemachten Erfahrungen. Mögen dererlei transportirte Zellen immerhin mit ein veranlassendes Moment zur Metastasenbildung geben, für die Entwickelung der metastatischen Sarcome haben sie dennoch nur eine untergeordnete Bedeutung, da dieselbe nachweisbar überall aus den constituirenden Gewebselementen erfolgt, und zwar unter Erscheinungen, welche den Wachsthumserscheinungen der Primärgeschwülste ganz gleich sind.

Die metastatischen Sarcome sind jedenfalls von einer Zellenneubildung zusammengesetzt, deren Ursprung wenigstens der weitaus grössten Quantität nach, um nicht zu sagen ausschliesslich aus den Zellen des inficirten Gewebes abzuleiten ist. Es muss dies deshalb besonders hervorgehoben werden, weil mit der Vorstellung von dem Transport der Geschwulstzellen sich nur zu leicht die Vorstellung verbindet, dass die secundäre Geschwulstentwickelung ausschliesslich durch Neubildung aus den transportirten Zellen hervorgehe, während die Beobachtung des thatsächlichen Vorganges doch gerade das Gegentheil beweist. Mit der Infection durch Zellen, welche man ja nach allen bisher gemachten Erfahrungen gewiss zugestehen muss, ist aber die Infection durch die Gewebsflüssigkeiten der Geschwülste keineswegs ausgeschlossen. Die Thatsache, dass das Wachsthum der primären und secundären Geschwülste hauptsächlich dadurch vor sich geht, dass die constituirenden Gewebs-

[1]) Zur Pathogenese der Geschwulstmetastasen. Von Dr. Acker in Erlangen (Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XI.).

zellen selbst an der Production der Zellenneubildung Antheil nehmen, beweist dies zur Genüge. Man mag sich die Infection dann so vorstellen, dass nur die in der Gewebsflüssigkeit gelösten Substanzen oder darin suspendirte durch Knospung der Geschwulstzellen abgelöste Protoplasmaklümpchen vielleicht auf dem Wege der Copulation die Infection verursachen und zur Proliferation der constituirenden Gewebszellen den Anstoss geben, in beiden Fällen ist die neugebildete Zellenmasse in den primären und secundären Geschwülsten als Product der constituirenden Gewebszellen anzusehen. Ich möchte diese Bemerkungen gerade im Hinblicke auf die von Acker (l. c.) wieder neuerdings urgirte embolische Entstehung der secundären Geschwülste gemacht haben. Die von Acker beigebrachten allgemeinen Erwägungen sind weit entfernt im Einzelnen immer richtig zu sein. So wünschenswerth es ist, alle sicheren Beobachtungen von Verbreitung der Geschwülste durch Embolie zu sammeln, eben so nothwendig ist es, das Wachsthum der primären und secundären Geschwülste selbst zu studiren. Mit dem Nachweis der Emboli in den verschiedenen Organen ist diese allerdings sehr mühsame Arbeit noch lange nicht gethan. Andererseits wäre es wohl auch im Interesse der wissenschaftlichen Forschung billig gewesen, die gegentheiligen Beobachtungen zu berücksichtigen und allenfalls durch Kritik die Irrthümer derselben aufzudecken.

In den Lymphdrüsen, im Netz und Peritonaeum waren es nebst den Zellen des Bindegewebes vorzugsweise die Blutgefässwand und deren Adventitialzellen, in der Leber hingegen die Drüsenzellen, welche in hervorragender Weise die Melanosarcomzellen erzeugten. In den Lymphdrüsen betheiligten sich die Lymphkörperchen, höchst wahrscheinlich, in der Leber die Zellen der Blutgefässe nur in untergeordnetem Maasse an der Zellenneubildung, weil eben die Capillaren der Leberacini nur sehr wenige Wandelemente besitzen. Dass auch diese gelegentlich in Proliferation übergehen können, habe ich wohl einige Male beobachten können und in Fig. 10 ein Bild davon dargestellt. Schliesslich ist es wohl kaum nothwendig hervorzuheben, dass diese Auseinandersetzungen den Anschauungen entsprechen, welche Virchow an verschiedenen Orten über Geschwulstbildung, Infection und Metastasen ausgesprochen hat. Auch die Beobachtungen über die morphologischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen und des Blutfarbstoffes in und ausserhalb der Blutgefässe

weichen kaum von denen ab, welche Virchow[1]) bereits in seiner ersten Arbeit über die pathologischen Pigmente niedergelegt hat.

Wenn ich in den mitgetheilten Beobachtungen ganz ähnliche Befunde angegeben habe, wie sie Bruch[2]), Rokitansky[3]) und Andere von verschiedenen pathologischen Pigmenten beschreiben, so ist es wohl um so weniger nothwendig darauf einzugehen, als Virchow bereits in seiner mehrerwähnten Arbeit über die pathologischen Pigmente die verschiedenen Theorien der Pigmentbildung eingehend beleuchtet und an der Hand umfassender Beobachtungen die Vereinigung der differenten Anschauungen in morphologischer und chemischer Beziehung erzielte.

Um die mir gestellte Aufgabe: den Vorgang der Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten und einfachen Melanosen zu erforschen, lösen zu können, hatte ich allerdings zunächst nur den Nachweis zu liefern, dass dieselben Bedingungen von Seite der Blutgefässe vorhanden seien, welche auch sonst zur Pigmentbildung führen. Ich musste aber andererseits zur Vervollständigung der Beobachtungen, und um irgend welche Modificationen ausschliessen zu können, auch Thatsachen erwähnen, welche bei der Pigmentbildung unter anderen Verhältnissen bereits bekannt sind.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Abbildung eines Melanosarcomknotens in der Lidhaut. a Ein Theil der Haut des oberen Augenlides, b der Sarcomknoten; das Pigment ist durch die dunkeln Punkte und Striche angedeutet. — Loupenvergrösserung.

Fig. 2. Aus einem Schnittpräparate des oberen Augenlides. Das lockere subconjunctivale Bindegewebe von einer aus rundlichen Zellen bestehenden Neubildung durchsetzt, die gegen die Papillen aufsteigenden Gefässe zum Theil thrombirt. Die Thromben sind noch nicht entfärbt; daher in der Zellenneubildung weder körniges noch diffuses Pigment vorhanden. a Thrombirte Blutgefässe. b Die Zellenneubildung. Hartn. Obj. S. 4, Oc. 3.

Fig. 3. Aus demselben Schnittpräparate. Die Zellen eines Drüsenacinus einer acino-tubulären Drüse (Krause) haben nebst denen, welche die umspin-

[1]) l. c.

[2]) Untersuchungen über das körnige Pigment.

[3]) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. I. S. 209.

nenden und gegen die Papillen aufsteigenden Capillaren begleiten, den Blutfarbstoff aufgenommen. Der Blutfarbstoff ist zum Theil noch diffus, zum Theil als körniges Pigment enthalten. a Der Drüsenacinus, b sein Ausführungsgang, c Pigmentzellen um Capillaren, d ein noch mit Blutkörperchen erfülltes Capillargefäss. Hartn. Obj. S. 4, Oc. 3.

Fig. 4. Ein Capillargefäss aus einem Schnittpräparate des unteren Augenlides. Im Gefäss die rothen Blutkörperchen vollständig entfärbt. Die Wand und Adventitialzellen enthalten diffuses und körniges Pigment. Hartn. Obj. S. à immers. 10, Oc. 3.

Fig. 5. Der Ausführungsgang einer Knäueldrüse der Lidkante. Die in Proliferation begriffenen Wandzellen enthalten diffusen und körnigen Farbstoff. Hartn. Obj. S. à immers. 10, Oc. 3.

Fig. 6. Eine Hautpapille mit der Epidermis aus der Lidhaut des oberen Augenlides. Die Zellen um die Capillarschlinge, deren Wand und Adventitialzellen selbst proliferiren, und ein Theil der Zellen des Rete Malpighii enthalten körniges Pigment. a Proliferirende Capillarschlinge, b Epidermis. Hartn. Obj. S. à immers. 10, Oc. 3.

Fig. 7. Ein ausgebreitetes Netzstückchen mit kleinsten Melanosarcomknötchen, welche nach dem Verlaufe der die grösseren Blutgefässe führenden Bindegewebszüge angeordnet sind. Loupenvergrösserung.

Fig. 8. Ein kleinster Melanosarcomknoten in einem Netzstrange (c). Ein Blutgefässcapillarnetz (a) theilweise ectatisch, mit rothen Blutkörperchen erfüllt; in seinen Maschenräumen Proliferation der constituirenden Gewebszellen; bei b Anordnung der Zellen zu einem Knoten. Die Zellen enthalten diffuses und körniges Pigment. Hartn. Obj. S. 8, Oc. 3.

Fig. 9. Ein Blutgefäss mit theils entfärbten (a), theils (b) zerfallenden Blutkörperchen. Zellen der Wand und Umgebung mit diffusem und körnigem Pigment infiltrirt. Hartn. Obj. S. 8, Oc. 3.

Fig. 10. Ein Theil eines intralobulären Blutgefässes (b) mit weissen und rothen Blutkörperchen theilweise erfüllt und von zwei Reihen Leberzellen (c) begrenzt, bei (c) geschwollene und in Wucherung begriffene Wandelemente. Hartn. S. à immers. 10, Oc. 3.

XV.

Ein Fall von melanotischem Sarcom der Chorioidea.

Von Dr. Hugo Magnus,
Privatdocent der Augenheilkunde an der Universität Breslau.

(Hierzu Taf. IX.)

Der Fall von Sarcom der Chorioidea, welchen ich in den folgenden Zeilen beschrieben habe, bietet deshalb ein ganz besonderes Interesse dar, weil es mir einmal nicht blos vergönnt gewesen ist, während einer längeren Beobachtungsdauer von 4 Jahren das Wachsthum der Neubildung in den verschiedensten Perioden ihrer Entwickelung mit dem Augenspiegel zu studiren, sondern weil es mir auch möglich gewesen ist, die ophthalmoskopische Erscheinung des Tumors in den ersten Phasen seiner Entstehung schon durch ein genaues Bild zur Darstellung zu bringen. Und gerade dieser Umstand dürfte für die Erkenntniss der Aderhautsarcome von nicht unerheblicher Bedeutung und Wichtigkeit sein, da eben das Anfangsstadium derartiger Neubildungen ophthalmoskopisch am Wenigsten gekannt ist, vielmehr meist durch eine schon sehr zeitig auftretende Netzhautablösung jeder charakteristischen Erscheinungsform entkleidet zu werden pflegt.

Patient, ein 64jähriger, kräftiger und gut genährter Kaufmann, stellte sich mir das erste Mal Mitte September 1870 vor. Er wollte sich bis dahin einer tadellosen Gesundheit erfreut haben und sollten seine gesammten körperlichen Functionen in der besten Weise geregelt sein. Während er bis jetzt vollkommen scharf und deutlich gesehen hatte und nur zur Correction seiner Alterspresbyopie Brille + 14 bedurfte, machte sich ihm seit einiger Zeit eine Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges in so erheblicher und störender Weise bemerkbar, dass er ärztliche Hülfe aufzusuchen genöthigt war. Zugleich behauptete er auch, glänzende und sehr helle Gegenstände doppelt zu sehen, während für weniger helle Objecte das Auftreten von Doppelbildern nicht angegeben wurde. Ueber die Natur dieser Doppelbilder konnte ich von dem Kranken keine bestimmten Angaben erhalten, vielmehr waren dieselben so schwankend und widersprechend, dass sich aus ihnen keine bestimmten Anhaltspunkte gewinnen liessen. Störungen des Farbensinnes waren nicht vorhanden. Das Gesichtsfeld zeigte eine leichte Beschränkung nach oben, nach allen anderen Seiten hin aber eine vollkommen normale Ausdehnung.

Mit +6 konnte das linke Auge von Sn. IV noch Buchstaben ohne Mühe lesen, und mit +3 noch einzelne Buchstaben von Sn. I^{1}/II. Die Bewegungen des erkrankten Auges waren durchaus geregelt und nach allen Seiten von normaler Ausgiebigkeit. Die Spannung überschritt gleichfalls nicht die physiologischen Grenzen. Die Pupille war von gewöhnlicher Grösse und reagirte schnell und präcis. Aeusserlich bot überhaupt das linke Auge keinerlei Spuren einer Erkrankung dar.

Das rechte Auge hatte volle Sehschärfe und war leicht hypermetropisch; +40 war das schärfste Glas für die Ferne. Eine bestehende Alterspresbyopie wurde durch +14 in befriedigender Weise corrigirt.

Die Untersuchung der Augen mit dem Augenspiegel ergab folgenden Befund:

Linkes Auge (vergleiche die farbige Abbildung). Die Papilla optica ist von normaler Form und Farbe. Die Gegend um die Macula lutea ist in weitester Ausdehnung grauschwarz gefärbt. Nach innen reichen die Grenzen dieser eigenthümlichen Verfärbung bis dicht an die Sehnervenscheibe heran, welche nur durch eine schmale, weissliche Sichel von derselben geschieden wird. Nach oben und unten bilden die grossen Vasa temporalia der Netzhaut die Grenzen der gefärbten Partie, doch sind dieselben hier nicht scharf gezeichnet, sondern klingt die grauschwarze Färbung allmählich ab, um sich mit dem Roth des benachbarten normalen Hintergrundes zu einem leicht grau angehauchten Roth zu vermischen. Doch ist diese Uebergangszone nur von geringer Breite. Nach aussen erstreckt sich die grauschwarze Färbung bis an die äussersten, mit dem Augenspiegel noch sichtbaren Grenzen des Augengrundes. Der grauschwarze Farbenton der erkrankten Partie ist ein höchst ausgesprochener und auffallender, welcher sich an einzelnen Stellen, so dicht am Sehnerven, längs der Vena temporalis superior und hier und da auch in den mittleren Partien des Erkrankungsheerdes zu dunkleren, braunschwarzen Flecken und Wolken verdichtet, während er an anderen Stellen wieder, so besonders nach aussen hin, sich mehr aufhellt und noch Spuren des rothen Hintergrundes durchschimmern lässt. Bestimmte Umrisse und Formen lassen sich im Bereich der ganzen grauschwarzen Zone nirgends erkennen, höchstens zieht in einiger Entfernung von der Vena temporalis superior eine dunkler pigmentirte wellige Linie hin. Von der Macula lutea ist keine Spur mehr zu entdecken, vielmehr ist dieselbe durch die grauschwarze Färbung den Blicken des Beobachters vollständig entzogen. Regellos zerstreut über diese so ungewöhnlich pigmentirte Partie finden sich zahlreiche, kleinere gelblichrothe Fleckchen von unregelmässiger Gestalt; an den Rändern des Erkrankungsheerdes drängen sich übrigens diese Flecken in grösserer Menge zusammen, wie im Centrum, wo sie nur sehr spärlich und ganz vereinzelt auftreten. Die Netzhautgefässe sind im ganzen Bereich der erkrankten Partie scharf und deutlich gezeichnet; selbst die kleineren Zweige derselben, welche nach der Macula lutea hin streben, lassen sich ohne Mühe weite Strecken hin verfolgen. Nur die Arteria temporalis inferior erscheint auf eine ganz kurze Strecke hin, dicht an der Grenze des Sehnervenquerschnittes, leicht verschleiert. Der Füllungsgrad der Netzhautgefässe ist sowohl in den gesunden, wie kranken Gebieten des Hintergrundes ein durchweg normaler, sowie auch ihr Verlauf keine pathologischen Veränderungen erkennen lässt. Ausgesprochene Schlängelungen und Krümmungen der Gefässe lassen sich nirgends beobachten; höchstens könnte man noch

an einzelnen Zweigen der Vena temporalis superior hier und da eine schärfere Krümmung finden; so besonders da, wo ein in die concave Seite der Vena temporalis superior einmündender Nebenast die schwärzliche, längs der Vene hinlaufende wellige Linie passirt. Hier hat es fast den Anschein, als ob die beiden kleinen Zweige, aus denen sich jener Ast zusammensetzt, sich vermöge eines steileren Bogens über eine Niveauerhebung schwingen müssten. Auch die Färbung der Netzhautgefässe ist an allen Stellen eine durchaus normale und lassen sich dieselben in gewohnter Weise leicht in Arterien und Venen unterscheiden.

Die Netzhaut liegt in allen Theilen der erkrankten Partie der Aderhaut fest an; auch bei der genauesten Untersuchung im aufrechten, wie umgekehrten Bild lassen sich nirgends Spuren einer Abhebung der Retina entdecken.

Merkliche Differenzen im Niveau der gesunden und kranken Abschnitte des Augengrundes kann ich nicht erkennen.

Feinere Details im Bereich der erkrankten Partie lassen sich auch bei Anwendung der stärksten Vergrösserung nicht unterscheiden.

Die brechenden Medien sind vollkommen transparent; weder der Glaskörper noch die Linse lassen irgendwelche Spuren eines pathologischen Prozesses erkennen.

Die Untersuchung des rechten Auges ergiebt einen durchaus normalen ophthalmoskopischen Befund.

Dieses so auffallende und aussergewöhnliche ophthalmoskopische Bild erregte bei mir allerdings sofort den Verdacht, dass es sich hier möglicherweise um die Entwickelung einer Neubildung handeln könne, doch war diese Vermuthung immerhin noch so weit von einer verlässlichen und exacten Diagnose entfernt, dass ich an die Vornahme eines operativen Eingriffes natürlich vor der Hand noch nicht denken konnte, vielmehr dem Kranken den Gebrauch von Kalium jodatum verordnete, von welchem Medicament er im Lauf der nächsten Wochen 120,0 gebrauchte.

Der Augenspiegelbefund blieb während der Jahre 1871 und 1872 völlig unverändert; weder liess sich eine grössere Ausbreitung der schwarzgrauen Färbung über die ursprünglichen Grenzen hin beobachten, noch auch ein Wachsthum in das Cavum bulbi hinein. Die Netzhaut blieb in innigstem Zusammenhang mit der erkrankten Partie der Aderhaut. Auch die Sehschärfe des kranken Auges erlitt keine merkliche Herabsetzung, nur machte sich auf dem linken Auge eine Vermehrung der früher nur sehr geringgradigen Hypermetropie bemerkbar. Während der Kranke nehmlich bis dahin mit $+14$ für die Ferne eine ganz erhebliche Verschlechterung seines Sehvermögens beobachtet hatte, bemerkte er, dass er jetzt mit dem linken Auge mit $+14$ viel besser in die Ferne sehen konnte, während dies mit dem rechten Auge nicht der Fall war.

Die weitere Therapie bestand, da bei der noch immer leidlichen Sehschärfe des erkrankten Auges ich mich zu einem operativen Eingriff, der ja nur in einer Enucleation hätte bestehen können, nicht zu entschliessen vermochte, im Gebrauch auf den Darm ableitender Medicamente. Ab und zu hatten sich Ende 1872 dumpfe linksseitige Kopfschmerzen eingestellt, doch waren dieselben nur vorübergehend und verloren sich schnell vollständig.

Während in den Jahren 1871 und 1872 sich keine merkliche Veränderung, weder in dem ophthalmoskopischen Bilde der Erkrankung noch in ihren klinischen

Erscheinungen bemerkbar gemacht hatte, begann mit Anfang des Jahres 1873 sich, allerdings nur sehr allmählich, eine Verschlimmerung einzufinden. Sn. IV wurde jetzt nur sehr unsicher in einzelnen Buchstaben erkannt; kleinere Schriftproben konnten überhaupt nicht mehr entziffert werden. Das Gesichtsfeld zeigte nach oben eine Zunahme der früher hier schon constatirten Beschränkung. In der ganzen inneren Hälfte des Gesichtsfeldes machte sich ferner eine sehr merkbare Stumpfheit geltend; der Patient kann zwar ohne Mühe fixiren, doch erscheint ihm Alles in weiter Ausdehnung um den Fixationspunkt herum stumpfer und unklarer, wie in der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes. Dieselben Angaben macht er auch für farbige Objecte. Während dieselben in der äusseren Gesichtsfeldhälfte ohne Schädigung ihrer Intensität genau erkannt werden, büssen sie, sobald sie die innere Hälfte des Gesichtsfeldes passiren, erheblich an Farbenstärke ein; der Patient erkennt hier zwar noch den specifischen Farbenton und bezeichnet, so oft man auch die Farben des Objectes wechselt, stets denselben ganz richtig, doch erscheint ihm derselbe auffallend blässer und farbenschwächer, wie in der äusseren Gesichtsfeldhälfte. Die Pupille des linken Auges ist von gewöhnlicher Grösse; während sie consensuell sehr lebhaft reagirt, macht sich bei directer Reizung eine nicht unbeträchtliche Trägheit ihrer Beweglichkeit bemerkbar. Für das rechte Auge sind gerade die umgekehrten Verhältnisse maassgebend; die rechte Pupille reagirt nehmlich auf Reiz vom linken Auge aus ziemlich träg, direct dagegen sehr lebhaft und prompt. Die Tension des linken Auges hat auch eine deutliche Erhöhung erfahren. Die Beweglichkeit des kranken Bulbus ist dagegen nach keiner Seite hin beeinträchtigt. Das ophthalmoskopische Bild der erkrankten Partie lässt nur unbedeutende Veränderungen wahrnehmen. Die grauschwarze Färbung zeigt eine leichte Vermehrung ihres Pigments, sowie eine weitere Ausdehnung nach oben und unten; die Vasa temporalia sind jetzt vollkommen von allen Seiten durch dieselbe eingeschlossen. Im Uebrigen sind keine Veränderungen bemerkbar. Die Papille ist von normaler Färbung und scharfen Contouren, und die Netzhautgefässe zeigen keine Spur einer pathologischen Alteration. Im Laufe des Jahres 1873 gewannen die soeben geschilderten Veränderungen des erkrankten Auges so an Umfang, dass mit Schluss dieses Jahres mit + 5 kaum noch von XX Buchstaben erkannt wurden. Das Auge fixirte jetzt excentrisch, stark nach aussen gedreht. Die grauschwarze Färbung hatte noch mehr an Umfang gewonnen und zeigte jetzt auch bereits eine Ausdehnung nach der inneren Seite des Augengrundes zu; sowohl über, wie unter der Papille reichte sie jetzt fast eine ganze Papillenbreite in die nasale Hälfte des Hintergrundes hinein. Die Netzhautgefässe waren auch jetzt noch sehr scharf und deutlich im ganzen Bereich des pigmentirten Heerdes sichtbar. Die Papille war ganz zweifellos stärker geröthet, wie in dem gesunden rechten Auge. Ein Wachsthum der Neubildung in das Cavum bulbi hinein war auch jetzt noch nicht vorhanden, vielmehr hatte der Tumor offenbar nur die Tendenz sich nach der Fläche hin auszudehnen. Die Netzhaut lag der erkrankten Aderhaut überall auf das Innigste fest an; nirgends liessen sich Spuren einer Netzhautablösung auffinden. Der Glaskörper war in seiner ganzen Ausdehnung klar und transparent. Schmerzen im Kopfe oder im Auge fehlten gänzlich und war eine directe Reaction der linken Pupille auch jetzt, wenn auch nur beschränkt, nachweisbar. In den nächsten

dreiviertel Jahren stellte sich mir der Kranke nicht wieder vor, da er keine besonderen Veränderungen seines Zustandes wahrnahm. Erst im August 1874 nahm er meine Hülfe wieder in Anspruch wegen einer ganz acut aufgetretenen Verschlimmerung. Patient bekam nehmlich ganz plötzlich über Nacht äusserst heftige Schmerzen in das linke Auge und die linke Stirnhälfte. Die äussere Hälfte des Bulbus zeigte eine nicht unbeträchtliche Chemosis, starke episclerale Injection, sowie einen leichten blaurothen Schimmer. Stark geschlängelte, sehr erweiterte Gefässe zogen auf der Sclera hin. Eigenthümlich war der Umstand, dass diese Erscheinung nur auf die äussere Bulbushälfte beschränkt auftrat, während die innere Hälfte kaum Spuren derselben aufzuweisen hatte. Dabei war die ganze äussere Bulbushälfte, besonders aber in ihrem oberen Abschnitt, auf Druck sehr schmerzhaft. Die Spannung des Augapfels war bedeutend erhöht, die Beweglichkeit dagegen völlig ungetrübt. Auch das obere Lid zeigte eine ödematöse Anschwellung; die Thränensecretion war sehr stark vermehrt. Die Pupille des kranken Auges war auf 2 Lin. erweitert und auf directen Reiz völlig reactionslos, reagirte dagegen, allerdings ziemlich schwach, consensuell und bei Accommodationsversuchen. Die Iris war leicht nach vorn getrieben; Cornea und Kammerwasser durchaus klar. Das Gesichtsfeld liess einen sehr grossen Defect erkennen; nur nach unten aussen hatte sich noch ein empfindlicher Rest desselben erhalten.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigte eine mächtige Netzhautablösung; die ganze äussere und untere Hälfte der Netzhaut war abgehoben und die Sehnervenscheibe durch sie vollständig verdeckt. Von dieser grossen, bei jeder Bewegung des Bulbus auf- und abwogenden abgelösten Netzhautblase strichen nach dem inneren noch gesunden Theil der Netzhaut, einzelne seichte, flache Falten. Die Farbe der abgelösten Partie war ein schmutziges Graublau. Der Glaskörper enthielt einzelne kleinere Flocken.

Nach diesem Befunde konnte als einzige rationelle Therapie nur an die Enucleation des erkrankten Bulbus gedacht werden, doch wollte der Kranke dieselbe noch auf einige Zeit hinausgeschoben wissen. Die acute Chemosis verlor sich in den nächsten 14 Tagen, ebenso liessen auch die recht empfindlichen Stirnschmerzen nach, während in dem übrigen Befund sich keine Aenderung bemerkbar machte. Den ganzen September hindurch erfreute sich Patient eines leidlichen Wohlseins, doch erkrankte er Anfangs October ganz plötzlich wieder über Nacht an sehr heftigen linksseitigen Kopfschmerzen. Leider befand ich mich zu dieser Zeit gerade auf einer Reise, so dass ich den Kranken erst 3 Wochen nach dieser plötzlichen Erkrankung wieder zu Gesicht bekam. Jetzt hatten sich sehr heftige glaucomatöse Erscheinungen entwickelt. Die Pupille war absolut starr, oval und zwar mit ihrer langen Axe senkrecht gestellt; die vordere Kammer war so gut wie ganz verschwunden und die Iris so stark nach vorn getrieben, dass an einzelnen Stellen bereits kleine Risse ihres Gewebes sich erkennen liessen. Die Linse zeigte eine nicht unbedeutende Trübung, doch liess sie noch einen gelblichen Reflex aus der Tiefe des Auges hindurchleuchten; für das Ophthalmoskop war sie schon völlig undurchdringlich. Dabei zeigte sich starke episclerale Injection um die Hornhaut, welche noch keinerlei Trübung erfahren hatte. Die Spannung des Bulbus war enorm vermehrt, seine Beweglichkeit aber noch wohl erhalten.

Patient, welcher durch ungeheure Schmerzen gequält wurde, widersetzte sich der Enucleation nicht weiter und so wurde denn am 29. October der erkrankte Bulbus von mir enucleirt. Die Neubildung hatte zwar an keiner Stelle die Sclera durchbrochen, doch war bereits der Nervus opticus hochgradig von den Elementen des Tumor durchsetzt und zeigte einen stark pigmentirten, grauschwarzen Querschnitt. Ich versuchte deshalb, noch möglichst viel von dem degenerirten Nerven aus der Orbita zu entfernen. Der übrige Inhalt der Augenhöhle war gesund.

Die genauere anatomische Untersuchung des enucleirten Bulbus wurde in dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut durch Herrn Dr. Weigert vorgenommen und hat mir derselbe über deren Ergebniss Folgendes mitgetheilt:

Der enucleirte Bulbus ist glatt herausgeschält, so dass die Muskeln dicht an demselben durchgeschnitten sind; auch der Sehnerv ist ziemlich dicht am Bulbus durchtrennt und zeigt eine dunkele, grauschwarze Schnittfläche. Der Augapfel wurde durch einen Horizontalschnitt in 2 Hälften zerlegt. An den durchschnittenen Hälften sieht man an dem hinteren Pol des Bulbus eine Geschwulst, welche in Form einer Kugelkappe in das Cavum bulbi hineinragt. Ihre grösste Breite ist 1,8, ihre grösste Höhe 0,8 Cm. Sie liegt hauptsächlich an der äusseren Seite des Sehnerven, wo sie in breiter Ausdehnung die Gegend der Macula lutea bedeckt; nur ein kleiner Theil, etwa einem Viertel des Volumens der ganzen Geschwulst entsprechend, erstreckt sich auf die innere Hälfte des Augapfels dicht über und unter dem Sehnerven. Die Eintrittsstelle des Nervus opticus ist nicht, wie gewöhnlich, als Papilla optica zu erkennen, vielmehr geht die Geschwulst ohne Unterbrechung über dieselbe hinweg. Mit der Chorioidea hängt die Neubildung auf das Innigste zusammen, und setzt sich erst an ihren Rändern scharf gegen jene ab. Mit der Sclerotica ist der Tumor nur in der Gegend des Eintrittes des Sehnerven fester verbunden, sonst lässt er sich leicht von derselben abheben. Die Retina ist in einen mit der Basis nach vorn gekehrten Kegel umgewandelt, zwischen dessen äusserer Fläche und der Chorioidea sich ein grosser Hohlraum befindet. (Die diesen Hohlraum erfüllende Flüssigkeit ist offenbar beim Durchschneiden des frischen, noch nicht erhärteten Bulbus abgeflossen.) Die Spitze dieses Kegels tritt aus dem oberen inneren Theil der Geschwulst hervor.

Die Schnittfläche des Tumor zeigt ein buntes Aussehen; weisse, schwarze und braune Stellen wechseln in unregelmässigster Anordnung vielfach mit einander ab, doch so, dass die dunkleren erheblich überwiegen. Dazwischen finden sich blutrothe Flecken bis zur Grösse eines Erbsendurchschnittes.

Zerzupfungspräparate zeigen bei der frischen Untersuchung grosse runde, selten spindelige Zellen mit umfangreichem Kern. Viele sind ohne Farbstoff, zum grossen Theil mit Fetttröpfchen besetzt; andere enthalten ein dunkles braunes oder schwarzes Pigment in Körnchenform.

Am gehärteten Präparat findet sich zunächst auch mikroskopisch keine sichtbare Grenze zwischen der Basis des Tumor und der Chorioidea. Die Geschwulst wird fast nur aus grossen runden oder keulenförmigen Zellen mit einem oder mehreren umfangreichen Kernen zusammengesetzt. In vielen derselben sind, wie dies bereits die frische Untersuchung lehrte, braune oder schwarze Pigmentkörnchen enthalten. An den Stellen, wo die Pigmentirung spärlicher vorhanden ist, bemerkt

man, dass dieselbe vorzugsweise nur in der Umgebung der sehr erweiterten und äusserst dünnwandigen Gefässe auftritt. Sowohl in den Gefässwänden, wie auch in den sehr spärlichen Bindegewebszügen der Neubildung findet sich Pigment in Form eines sehr feinkörnigen braunen Farbstoffes.

Die rothen Stellen sind Hämorrhagien.

Auch der Sehnerv ist von den Geschwulstzellen reichlich durchsetzt.

Der anatomische Charakter der Erkrankung musste hiernach also als ein melanotisches Sarcom der Aderhaut und des Sehnerven angesprochen werden.

Es ist durch den soeben geschilderten Fall, welcher besonders durch die genaue ophthalmoskopische Beobachtung seines Entwickelungsstadiums unser Interesse zu erwecken geeignet ist, die Behauptung Becker's (Zur Diagnose intraocularer Sarcome. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. Band I. Abth. 2. S. 227), dass Sarcome, welche in der Gegend der Macula lutea entstehen, nur wenig Neigung zu haben scheinen, in das Cavum bulbi hineinzuwuchern, vollkommen bestätigt; zugleich ist auch durch ihn erwiesen, dass Aderhautsarcome durch längere Zeit ohne secundäre Netzhautablösung hervorzurufen bestehen können. Erst im vierten Jahr des Bestehens trat in dem von mir beobachteten Fall ganz acut über Nacht eine Netzhautablösung ein, welche den Tumor so vollständig verhüllte, dass ophthalmoskopisch auch nicht die geringste Spur mehr von demselben zu entdecken war. Den Grund für diese Netzhautabhebung möchte ich in der Behinderung suchen, welche der venöse Abfluss der Aderhaut durch die Compression der über eine grössere Fläche hin ausgebreiteten Neubildung zu erleiden hatte. Man ist zu einer derartigen Annahme um so mehr berechtigt, als sich zugleich mit der Sublatio retinae noch andere Zeichen einer venösen Stauung im Gebiet des ciliaren Gefässsystems bemerkbar machten. Die nur auf die äussere Hälfte des Auges beschränkte Chemosis, sowie die starke Füllung der hier verlaufenden episcleralen Gefässe, welche sich in Begleitung der Netzhautablösung zeigten, sowie ein Oedem des oberen Lides wiesen deutlich darauf hin, dass sich erhebliche Stauungen in dem venösen Abfluss des ciliaren Gefässsystems geltend gemacht hatten.

XVI.

Ueber ödematöse Schwellung Pacinischer Körperchen.

Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der peripheren Nervenendigungen.

Von Dr. E. Przewoski,
Prosector der pathologischen Anatomie in Warschau.

(Hierzu Taf. X.)

Die ödematöse Schwellung Pacinischer Körper, welche bisher ganz unberücksichtigt geblieben ist, bietet insofern ein nicht unbedeutendes Interesse, als durch die dauernde Stauung einer eiweissreichen serösen Flüssigkeit in diesen Gebilden mehr oder weniger intensive Veränderungen hervorgerufen werden, die gewisse Einzelheiten ihrer Textur deutlich zur Anschauung bringen.

Ich habe eine derartige Schwellung Pacinischer Körperchen bis jetzt fünfmal beobachtet.

Der erste Fall betraf einen 40jährigen Mann, der in Folge bedeutender Insufficienz des Valvula mitralis und chronischer Nierenentzündung gestorben war. Als ich bei der Section das Pancreas nach oben umgeschlagen hatte, wurde ich durch den Anblick einer bedeutenden Anzahl weisser, ovaler, bläschenartiger Körperchen überrascht, die im losen Bindegewebe hinter und unterhalb des Pancreas, auf beiden Seiten der Aorta abdominalis unregelmässig zerstreut waren. Im ersten Augenblicke glaubte ich es mit Cysticercus cellulosae zu thun zu haben. Die mikroskopische Untersuchung jedoch überzeugte mich, dass es veränderte Pacinische Körperchen waren.

Alle diese Körperchen stellten sich dar als ovale bläschenartige Gebilde von verschiedener Grösse. Die grössten hatten im Querdurchmesser 5¾ Mm., im Längsdurchmesser 8½ Mm., die kleinsten im Querdurchmesser 1⅔ Mm., im Längsdurchmesser gegen 3 Mm.; die grössten waren also ungefähr so gross wie eine Erbse; ihre Anzahl betrug 8, die der kleinsten nur 5; daneben fand ich eine ganze Reihe von Körperchen mittlerer Grösse, meist mit einem

Durchmesser von 4 Mm.; im Ganzen zählte ich gegen 90 solcher Körperchen. Die kleinsten der genannten Körperchen waren durchscheinend und man konnte im Inneren derselben deutlich eine längliche, weissliche Axe wahrnehmen. In dem Maasse, als die Schwellung zunahm, wurden die Körperchen weniger und weniger durchscheinend; die grössten unter denselben erschienen weisslich und völlig trübe. Bei Druck zwischen zwei Fingern zeigten sie bedeutende Resistenz. Angestochen schrumpften sie allmählich zusammen, wobei eine durchsichtige alkalisch reagirende Flüssigkeit herausfloss.

Die Anordnung dieser Körperchen im losen Bindegewebe war eine unregelmässige: sie lagen bald einzeln, bald gruppenweise zu 2, 3, 4 und mehreren in ungleichen Entfernungen. Das sie umgebende Bindegewebe zeigte ausser bedeutendem Oedem nichts Besonderes. Die übrigen Theile des Körpers befanden sich ebenfalls im Zustande intensiven Oedems.

Den zweiten Fall der Schwellung Pacinischer Körper beobachtete ich bei einer 37jährigen Frau, die in Folge chronischer Nierenentzündung gestorben war. Die Wassersucht war in diesem Falle im Ganzen sehr unbedeutend; sie beschränkte sich auf ein geringes Oedem beider Fersen; das Oedem Pacinischer Körperchen im Bindegewebe hinter und unterhalb des Pancreas war dagegen verhältnissmässig sehr bedeutend. Die grössten Körperchen hatten im Querdurchmesser 4½ Mm. und zeigten eine entsprechende Länge; man fand gegen 40 Körperchen von solcher Grösse. Von kleineren Körperchen, die einen allmählichen Uebergang zu Körperchen normaler Grösse bildeten, traf man sehr viele an. Dem blossen Auge erschienen dieselben ebenso, wie Körperchen des vorhergehenden Falles.

In den drei übrigen von mir beobachteten Fällen beschränkte sich das, wenn auch ziemlich bedeutende Oedem gleichfalls nur auf solche Körperchen, die sich hinter dem Pancreas befanden. An anderen Stellen waren die Pacinischen Körperchen nicht vergrössert und zeigten überhaupt keine Abnormitäten. In einem Falle lag ein bedeutendes Emphysem der Lungen vor, in den beiden anderen Fällen war der Tod in Folge von Lungenschwindsucht erfolgt. Allgemeine Wassersucht beobachtete ich in keinem dieser Fälle.

Das Oedem Pacinischer Körperchen gehört überhaupt zu den selten vorkommenden pathologischen Veränderungen. Es tritt so-

wohl gepaart mit allgemeiner oder localer Wassersucht auf, als auch ganz selbständig ohne diese Complication.

Da man ohne Kenntniss des normalen Baues Pacinischer Körperchen und der Bedingungen des Kreislaufs der Säfte in denselben sich keine deutliche Vorstellung machen kann von den Veränderungen, die in denselben durch das Oedem hervorgerufen werden, so erscheint es zweckmässig, zunächst diese beiden Momente in Betracht zu ziehen und dann erst die pathologischen Veränderungen näher in's Auge zu fassen.

Die nachfolgenden Untersuchungen sind angestellt an Pacinischen Körperchen, die beim Menschen auf den Aesten des Plexus solaris und anderer benachbarter Nervengeflechte im oberen und hinteren Theil der Bauchhöhle vorkommen. Ihre Anzahl ist je nach der Individualität sehr verschieden. Manchmal findet man ungeachtet der sorgfältigsten Nachforschung nur wenige dieser Gebilde; andermal, wenn auch selten, kann man leicht gegen 100 und mehr derselben zählen. Giebt es deren nur wenige, so liegen sie gewöhnlich in dem losen Bindegewebe, das der hinteren Fläche des Pancreaskörpers anliegt; bei grosser Anzahl finden sie sich ebensowohl in jenem losen Bindegewebe hinter dem Pancreas, als auch weiter abwärts längs der Aorta abdominalis, manchmal bis zum Promontorium des Kreuzbeins hinab. Im ersteren Falle sind dieselben einzeln zerstreut, im zweiten liegen sie gruppenweise zu 2, 3, 4 bis 10 und mehreren.

Die normale Grösse dieser Körperchen ist ziemlich verschieden, sie entspricht jedoch im Allgemeinen den Dimensionen der Körperchen an den Händen. Man trifft mitunter auch äusserst kleine an, die kaum ein $\frac{1}{8}$ der gewöhnlichen Grösse erreichen; solche Körperchen sind in der Regel kugelförmig.

Ganz normale Körperchen stellen sich dem blossen Auge dar in Gestalt ovaler, halb-durchscheinender Bläschen mit einer weisslichen Längsaxe. In ähnlichen Körperchen, die einer noch nicht kalt gewordenen Leiche entnommen und im Humor aqueus oder Blutserum bei schwacher Vergrösserung (Hartnack Obj. 4) untersucht werden, unterscheiden wir zwei Theile: einen äusseren, bestehend aus concentrischen, oft unter einander communicirenden lamellenartigen Gebilden [1]) und einen inneren durchsichtigen, fein-

[1]) Diese Gebilde werden wir der Kürze halber mit dem Ausdrucke Lamellen (Fig. 1 a) bezeichnen. Früher betrachtete man dieselben als sogenannte

körnigen Theil. Den ersteren nennt man bekanntlich Aussenkolben, den zweiten Innenkolben. Die oberflächlicher gelegenen Lamellen des Aussenkolbens sind ziemlich stark auseinandergedrängt und dicker, als die inneren, die sehr nahe an einander liegen (Fig. 1). Zwischen je zwei benachbarten Lamellen bemerkt man helle, mit durchsichtiger Flüssigkeit angefüllte Räume, die wir vorläufig interlamelläre Räume (Fig. 1, b) nennen wollen.

Bei Anwendung einer stärkeren Vergrösserung (z. B. Hartnack Obj. 7) kann man in den Lamellen des Aussenkolbens und im körnigen Innenkolben leicht ovale flache Kerne sehen; ausserdem bemerkt man sehr deutlich innerhalb des Innenkolbens eine dünne, centrale Axenfaser, die von der einen Seite in den Axencylinder der herantretenden markhaltigen Nervenfaser übergeht, von der anderen Seite im Innenkolben mit einer knopfförmigen Verdickung frei endigt.

Mit noch stärkeren Vergrösserungen (Hartnack Obj. 10 à immersion) kann man sich leicht davon überzeugen, dass jede Lamelle des Aussenkolbens aus drei Schichten besteht: einer äusseren, mittleren und inneren. Die mittlere Schicht erscheint in Gestalt einer vollkommen durchsichtigen, stark lichtbrechenden Linie, in welche stabförmige, mehr oder weniger dicke Kerne eingelagert sind. Gewöhnlich bemerkt man eine grössere Anzahl dieser Kerne; sie liegen einzeln, manchmal auch zu zweien. Die Textur der äusseren und inneren Schicht der Lamellen erscheint identisch. Man erkennt in denselben eine aus zarten, dicht unter einander verfilzten Fibrillen bestehende, glanzlose Substanz. Die innere Schicht der Lamelle ist gewöhnlich dünner, wodurch oft der Anschein entsteht, als ob die Kerne auf der inneren Oberfläche abgelagert wären. Sowohl die äussere als auch die innere Schicht der Lamelle gehen in ein dichtes, die interlamellären Räume vollständig ausfüllendes Netz von Fibrillen über. An frischen Körperchen sind diese interlamellären Netze sehr deutlich zu erkennen; am deutlichsten sieht man dieselben jedoch an Durchschnitten von Präparaten, die lange (1—2 Monate) in Müller'scher Flüssigkeit

Kapseln Pacinischer Körperchen. Wie wir weiter unten sehen werden, stellen diese Lamellen zusammengesetzte Gebilde dar, die aus den mehr oder weniger eng aneinander liegenden äusseren Theilen zweier benachbarter sogenannter Kapseln bestehen.

macerirt worden sind. Wir werden dieselben unten näher beschreiben. Hier wollen wir nur bemerken, dass selbst an frischen interlamellären Netzen eine doppelte Richtung der Fasern sich deutlich markirt, nehmlich eine den Lamellen parallele und eine zu denselben perpendiculäre. Diese letzteren zwischen den Lamellen sich quer ausspannenden Fasern erscheinen dicker und fester als die parallelen; sie brechen auch stärker das Licht. An einigen Stellen des Netzes bemerkt man ausserdem rundliche körnige Zellen mit körnigen, glänzenden Kernen, die der Gestalt nach den weissen Blutkörperchen ähneln. Der Innenkolben erscheint, wie oben erwähnt, an frischen Präparaten als eine feinkörnige, durchsichtige, stark glänzende Masse, in der man ohne Schwierigkeit Kerne wahrnehmen kann. Diese Kerne stellen sich in doppelter Weise dar: die einen erscheinen stabförmig, in Gestalt feiner Linien, parallel der Axe des Körperchens angeordnet, die anderen rundlich, granulirt. Letztere sind gewöhnlich von einer geringen Menge feinkörniger Substanz umgeben, die nur wenig sich abhebt von der den Innenkolben bildenden Masse; sie ähneln den Wanderzellen. Die Zahl dieser letzteren Kerne im Innenkolben ist gewöhnlich sehr gering. Wenn auch an ganz frischen Körperchen der Innenkolben gewöhnlich feinkörnig erscheint, so ist es nicht schwer, eine der Längsrichtung parallele schwach ausgeprägte Streifung wahrzunehmen. Diese Streifung erscheint deutlicher an nicht ganz frischen Körperchen z. B. an solchen, die erst 24 Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen worden sind. Die Streifung reicht vom Aussenkolben bis zur centralen Nervenfaser, oder, was häufiger anzutreffen ist, endigt in einer bestimmten, gewöhnlich sehr unbedeutenden Entfernung von letzterer. In letzterem Falle erscheint der innerste Streifen in Gestalt einer ziemlich deutlichen Linie, mit eingelagerten, linearen Kernen; zwischen dieser Linie und der Nervenfaser befindet sich ein dünner doppelt contourirter Saum, der aus einer sehr feinkörnigen, glänzenden Masse besteht, welche die Nervenfaser unmittelbar umgiebt.

Die centrale Nervenfaser hat an ganz frischen Präparaten im Mittel gegen 0,013 Mm. im Durchmesser. Mitunter nimmt man an derselben eine Längsstreifung wahr. Die Nervenfaser endigt in einer feinkörnigen Verdickung, die am häufigsten die Gestalt eines Kegels darbietet, dessen Basis gegen die Peripherie gerichtet ist. Die Rich-

tung der Nervenfaser ist entweder gradlinig oder auch gewunden; im letzteren Falle am häufigsten spiralig mit grösseren oder kleineren Touren. Die spiralige Richtung der Nervenfaser im Innenkolben findet man mitunter nur auf einer bestimmten begrenzten Strecke, entweder beim Eintritt in denselben, oder in der Mitte, oder auch am Ende. In jedem Falle entspricht die Gestalt des Innenkolbens vollständig der Richtung der Nervenfaser.

Mitunter theilt sich die Nervenfaser. Diese Theilung kommt vor, entweder gleich beim Eintritt in den Innenkolben, oder auch, was häufiger anzutreffen ist, am Ende der Nervenfaser. Mitunter findet man an der Nervenfaser bei erwachsenen Individuen 1—3 seitliche knospenförmige Fortsätze. Diese Fortsätze sind nicht von gleicher Länge und werden von entsprechenden knospenförmigen Ausbuchtungen des Innenkolbens eingehüllt.

Maceration in Osmiumsäure (0,25—0,5 pCt.) trägt viel zur Aufklärung dieser Einzelnheiten bei. Die Längsstreifung des Innenkolbens markirt sich sehr scharf. Der enge, helle, die Nervenfaser umgebende Saum färbt sich schwarz und erscheint in Gestalt einer dunklen, dünnen Linie zu beiden Seiten der Faser. Das Mark sowohl der an das Pacinische Körperchen herantretenden Faser, als auch des Theiles derselben, der im Aussenkolben sich befindet, färbt sich schwarz. Ueberträgt man das 12—24 Stunden lang in Osmiumsäure macerirte Pacinische Körperchen auf 1—2 Tage in Wasser oder Glycerin, so wird der ganze Innenkolben dunkel und grenzt sich meistentheils scharf vom Aussenkolben ab. Im Aussenkolben färben sich nur die mit Kernen versehenen Mittelschichten der Lamellen etwas dunkler. Zerzupft man solche Körperchen, die kurze Zeit in Osmiumsäure oder, was noch besser, in doppelt-chromsaurem Ammoniak (1 pCt.) macerirt wurden, mit Präparirnadeln, so kann man sowohl den Aussen- als auch den Innenkolben in mehr oder weniger regelmässige Lamellen zerlegen. Die auf solche Weise erhaltenen Lamellen bestehen augenscheinlich aus Fasern, die sich in verschiedenster Richtung durchkreuzen, am häufigsten jedoch herrscht hier die Längsrichtung vor, d. h. parallel zur Axe der Körperchen. Auf der Oberfläche dieser Lamellen bemerkt man gewöhnlich länglich-runde, deutlich contourirte, fein granulirte mit zarten Kernkörperchen versehene Kerne. Rings um den Kern bemerkt man stets eine geringe Menge zarten, feinkörnigen Protoplasmas. Es gelingt

in der Regel nicht, ganze Zellen von den Lamellen abzutrennen. Am häufigsten trennen sich davon freie Kerne ab, oder auch Kerne mit einem unregelmässigen Stück dieselben umgebenden Protoplasmas. Und wenn es durch sorgfältigere Zerzupfung auch gelingt, eine einzelne Zelle, oder mitunter zwei, oder selten deren drei zu isoliren, so erscheinen dieselben wie von der Oberfläche seröser Häute oder Gefässwände abgeschabte Zellen. Dieselben zeigen die Gestalt zarter, äusserst dünner Blättchen, in der Mitte oder etwas seitlich befindet sich ein länglich-runder Kern; in der Umgebung der letzteren ist der Zellenkörper schwach granulirt, in den übrigen Theilen dagegen durchsichtig homogen. Die Umrisse dieser Zellen sind sehr selten geradlinig, am häufigsten erscheinen sie in Gestalt zarter, wellenförmiger Linien. Wenn ich mich bemühte, die Nervenfaser des Pacinischen Körperchens mit Hülfe der Loupe zu isoliren, so erhielt ich in der Regel Gebilde, die aus einer zarten Lamelle bestanden, in der man sehr zarte linienförmige Kerne bemerkte; innerhalb dieses Gebildes lag die Nervenfaser; der Raum zwischen der Faser und der Lamelle war mit einer sehr feinkörnigen, glänzenden Masse erfüllt. Als es mir in einem Falle gelang, einen solchen Ueberrest des Innenkolbens in der Mitte zu durchreissen, bemerkte ich, wie aus dem abgerissenen Ende ein kleiner Tropfen heller, glänzender, feinkörniger Flüssigkeit hervorquoll.

Durch Einwirkung von Essigsäure werden frische oder kurze Zeit in doppelt-chromsaurem Ammoniak macerirte Körperchen mehr durchsichtig, indem die die Lamellen und interlamellären Netze zusammensetzenden Fasern aufquellen, wobei die Zellen sich deutlicher markiren. Am längsten widerstehen der Einwirkung der Essigsäure die Querfasern der interlamellären Netze. Wenn bereits alle anderen Fasern verschwunden sind, bleiben sie noch ganz deutlich und glänzend, doch zeigen sie nicht die scharfen Umrisse und den Glanz, welche für die elastischen Fasern charakteristisch sind. Bei Anwendung einer grossen Menge von starker Essigsäure schwinden ebensowohl alle Fasern, als auch die interlamellären Räume, nur die die mittleren Schichten in den Lamellen bildenden Zellen, welche als eine durchsichtige, feinkörnige, stark gequollene Masse sich darstellen, werden hierbei deutlicher.

Frische Körperchen werden nur schwer durch Carmin und Hämatoxylin gefärbt. Mitunter bleibt selbst eine 40stündige Ein-

wirkung genannter Farbstoffe ohne Erfolg. Dagegen gelingt die Färbung ziemlich leicht, wenn die Pacinischen Körperchen zuvor in schwacher Essigsäure oder concentrirter Oxalsäurelösung macerirt wurden. Nach der Färbung werden alle zelligen Gebilde und die centrale Nervenfaser deutlich. An solchen Präparaten kann man sich leicht davon überzeugen, dass bei weitem die meisten Zellen im Innenkolben sich befinden; am deutlichsten tritt dieses auf Querschnitten dergestalt gefärbter und getrockneter Körperchen hervor. Im Aussenkolben gefärbter Körperchen sind die Zellen reihenweise innerhalb der Lamellen gelagert, wobei leichter zu beobachten ist (was wir bereits oben erwähnt haben), dass stellenweise zwei Zellenkerne in der Mittelschicht einer und derselben Lamelle parallel neben einander liegen; dem entsprechend findet man häufig auch zwei gesonderte flache Zellkörper parallel neben einander angeordnet. Die grösste Anzahl von Zellen im Aussenkolben befindet sich an der Stelle, wo die Nervenfaser denselben durchbohrt, und insbesondere in der Nähe des Innenkolbens.

Unvergleichlich bessere Resultate als mit Carmin erhält man bei Färbung Pacinischer Körperchen mit Chlorgold. Bei Anwendung schwacher Lösungen dieses Präparates färbt sich nur der Innenkolben und die Nervenfaser; stärkere Lösungen (0,5 pCt.) färben auch den Aussenkolben, so dass das Körperchen eine dunkelviolette Farbe annimmt, wobei der centrale Theil intensiver gefärbt wird.

Die intensive Färbung macht die Körperchen undurchsichtig und deshalb ist ihre Untersuchung nur auf dünnen Schnitten möglich, auf denen wir der Fig. 5 ähnliche Bilder erhalten. Bei a a auf dieser Figur sehen wir die mittlere Schicht der Lamellen, von dunkelvioletter Farbe, auf beiden Seiten derselben eine farblose Schicht, bestehend aus dicht zusammengeflochtenen Fasern b b, weiter bei c c einen lichten Raum, der ein zartes Netz von Fasern enthält; derselbe entspricht den interlamellären Räumen frischer Körperchen.

Die kernhaltige, mittlere Schicht der Lamellen ist an vergoldeten Präparaten ziemlich dick; die Kerne in derselben liegen dicht neben einander, gewöhnlich einzeln, mitunter auch zu je zweien. In letzterem Falle gelingt es oft, zwei dunkelviolette Linien zu bemerken, die zwei Körpern flacher, neben einander liegender Zellen entsprechen.

Wenn man ähnliche Querschnitte mit Präparirnadeln auseinanderzerrt, so erhält man Bilder, wie sie bei d d dargestellt sind: die mittlere Linie (Schicht) der Lamellen a a, die früher ziemlich dick, einfach, mit unregelmässig gelagerten Kernen gewesen, theilt sich in zwei dunkelviolette halb so dünne Linien e und f mit flachen in regelmässigen Abständen angeordneten Kernen. Diese beiden neuen Zellenlinien liegen der Schicht fest zusammengeflochtener Fasern b b dicht an; zwischen ihnen entsteht durch Auseinanderzerrung ein neuer Raum d d, der keine morphologischen Gebilde enthält.

Wenn wir anstatt dünner Schnitte Theile von dickeren Querschnitten Pacinischer Körperchen mit Präparirnadeln auseinanderzerren, so erhalten wir den auf Fig. 5 dargestellten analoge Bilder. Der Unterschied besteht darin, dass wir statt dünner Streifenschnitte breite bandartige Stücke erhalten, welche seitlich von einer einfachen Lage flacher Zellen überzogen sind, unter dieser Zellenschicht breitet sich beiderseits die Schicht dicht zusammengeflochtener Fasern aus, und endlich in der Mitte zwischen den beiden letzteren zeigt sich ein lichter von einem Netze äusserst dünner Fasern durchflochtener Raum, welcher den interlamellären Räumen frischer Körperchen entspricht.

Vollkommen analoge Bilder erhalten wir auch bei Zerzupfung ganzer vergoldeter Körperchen. Manchmal lässt sich alles dieses auch an nicht zerzupften Körperchen deutlich wahrnehmen, nehmlich wenn deren periphere Schichten nur einigermaassen durchsichtig geblieben sind. Zerdrückt man solche ganze Körperchen mit dem Deckgläschen, so erfolgt gleichfalls Spaltung der Lamellen in der Mittelschicht und man erhält analoge Bilder, wie unter Fig. 5. Aus dem bisher Mitgetheilten folgt: dass die Lamellen Pacinischer Körperchen, — die Kapseln früherer Autoren —, keine einfachen Gebilde sind, sondern, dass eine jede derselben aus zwei Schichten dicht zusammengeflochtener Fasern besteht, von denen jede auf der der mittleren Linie (Schicht) entsprechenden Oberfläche mit einer einfachen Lage flacher Zellen bedeckt ist; zwischen den letzteren Zellschichten befindet sich ein Raum, der keine faserigen Elemente enthält. Die Zerzupfung lehrt ferner, dass immer zwei benachbarten Lamellen angehörige Schichten dicht zusammengeflochtener Fasern an den einander zugekehrten und mit Zellen nicht überzo-

genen Oberflächen, sich unter einander durch ein Netz von Fasern (das interlamelläre Netz) zu einem Ganzen vereinigen, das stets als solches isolirt werden kann.

Wenn man vergoldete Pacinische Körperchen unter der Loupe zerzupft, so kann man sich von dem wesentlich identischen Baue sowohl des Aussen- als auch des Innenkolbens überzeugen. Der ganze Unterschied besteht darin, dass die inneren Kapseln dünner sind als die äusseren, dass in Folge dessen der Innenkolben verhältnissmässig viel mehr Zellen enthält, und folglich auch mehr Protoplasma und weniger Fasern, d. i. weniger Grundgewebe als der äussere. Das letzte Factum erklärt uns zur Genüge, weshalb der Innenkolben vor allem und sehr stark von Gold[1]) tingirt wird, unter der Einwirkung von Osmiumsäure[2]) dunkel wird u. s. w. Die Nervenfaser wird durch Chlorgold dunkel-violett, fast schwarz gefärbt, ebenso auch die denselben umgebende helle feinkörnige Masse.

Beim Durchmustern von Querschnitten vergoldeter Körperchen bemerkt man sehr oft, dass die die Mittelschicht der Lamellen bildenden Zellenlinien an benachbarten Lamellen mit einander communiciren und dass der verbindende Theil entweder frei ist von Kernen oder wenigstens deren nur wenige enthält (Fig. 5, g). Diese vereinigenden Linien sind von beiden Seiten mit einer, mitunter sehr dünnen Schicht von dicht zusammengeflochtenen Fasern bedeckt. Wenn man Querschnitte zerzupft, an denen die oben erwähnten Linien vorkommen, so erhält man oft Lamellen mit keilförmiger Endigung, die auf dem keilartigen Rande mit flachen Zellen bedeckt sind. Diese Linien würden also eine Art von Verbindungswegen freier Räume maskiren, die sich zwischen den inneren und äusseren Lamellenschichten ausbreiten.

Vermittelst Versilberung mit schwachen (1: 300—400 Wasser) Lösungen salpetersauren Silbers erhält man eine Mosaik, auf die Hoyer zuerst aufmerksam gemacht hat. Diese Mosaik ist ähnlich

[1]) Chlorgold färbt bekanntlich am stärksten das Nervenmark und alle protoplasmareiche Gebilde, dagegen verhältnissmässig schwach jegliches Grundgewebe (Cohnheim).

[2]) Nach Max Schultze färbt die Osmiumsäure stärker und leichter Fett und Nervenmark, bereits schwächer protoplasmareiche Gebilde, am schwächsten und verhältnissmässig langsam das Grundgewebe.

derjenigen, die unter gleichen Umständen auf serösen Häuten, Gefässwänden und dergleichen dargestellt wird. Der ganze Unterschied besteht nur darin, dass die schwarzen Grenzlinien hier weniger wellenförmig sind. Die von diesen Linien umgrenzten Räume sind ziemlich regelmässig fünf-, sechs-, oder vieleckig. Wenn wir dieselben mit Carmin färben, bemerken wir darin Kerne. Die schwarzen Grenzlinien zeigen an einigen Stellen knopfförmige Verdickungen in ihrem Verlaufe oder in den Punkten, wo viele Linien zusammentreffen.

Bei Versilberung ganzer Pacinischer Körperchen erhält man gewöhnlich nur 4—5 einander deckende Schichten solcher Netze, deren Linien in den verschiedensten Richtungen einander durchkreuzen und deshalb äusserst verwickelte Bilder darstellen. Werden jedoch Querschnitte auf solche Art gefärbter Körperchen hergestellt, so überzeugt man sich leicht, dass die Flächen mit schwarzer Mosaik den mittleren Zellenschichten der Lamellen entsprechen. Zerzupft man diese Schnitte mit Präparirnadeln, so findet man dasselbe, was bereits oben an vergoldeten Präparaten beschrieben wurde, nehmlich dass jede mosaikhaltige Lamelle in zwei Blätter zerfällt, von denen ein jedes von einer entsprechenden Schicht dicht zusammengeflochtener Fasern bedeckt wird. Versilbert man ein frisches Körperchen, nachdem man es von den äusseren Lamellen befreit hat, so reichen die mit dunkeln Netzen überzogenen Mosaiken selbst bis zur Mitte des Körperchens.

In schwacher Chromsäurelösung (0,25%—1%), in doppeltchromsaurem Kali (2%) u. s. w. erhärtete Körperchen geben sehr instructive Präparate. Am geeignetsten erwiesen sich jedoch solche, die 1—2 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten. Querschnitte solcher Körperchen geben das auf Fig. 1 dargestellte Bild [1]). Von der Peripherie bis zum Centrum sieht man hier eine ganze Reihe quer durchschnittener Lamellen a a a. Die Peripheren sind bedeutend von einander entfernt, die centralen hingegen liegen eine der anderen dicht an; die letzteren sind bedeutend dünner. An den peripheren Lamellen sieht man deutlich, wie dieselben in ver-

[1]) Der auf Fig. 1 dargestellte Querschnitt stammt von einem Körperchen mit unbedeutender ödematöser Schwellung; dieser Querschnitt unterscheidet sich von dem eines ganz normalen Körperchens nur durch den Grad des Auseinanderweichens der peripheren Lamellen.

schiedenen Richtungen unter einander communiciren. Was die Structur der Lamellen anbetrifft, so unterscheiden wir auch hier in jeder derselben drei Schichten: eine mittlere, äussere und innere. Die erste bildet eine scharfe Linie mit Kernen, die von Carmin stark tingirt werden; die zwei anderen bestehen aus dicht zusammengeflochtenen Fasern. Die Fasern erscheinen auf diesen Präparaten sehr deutlich. Zwischen denselben bemerkt man an verschiedenen Stellen eine grössere oder kleinere Anzahl feiner Körner, die durch Verschiebung des Focus am Mikroskope von Querschnitten der Fasern leicht zu unterscheiden sind. Ihre Menge ist in der Regel unbedeutend, zuweilen wird sie aber auch so gross, dass die Lamellen aus feinkörniger Substanz zu bestehen scheinen. In letzterem Falle pflegen die Lamellen dünner zu sein als dort, wo weniger Körner vorkommen.

Die ganzen Räume zwischen den Lamellen b b b (d. i. interlamelläre Räume) enthalten ein dichtes Netz von Fasern. Die mittleren Theile dieser Netze sind weitmaschig, die Peripheren, d. h. die an die Lamellen sich ansetzenden dagegen bedeutend leichter und gehen ohne scharfe Grenze in das Fasergeflecht der Lamellen über.

Wo die Lamellen weit auseinanderstehen (an der Peripherie Pacinischer Körperchen), da sind die interlamellären Netze sehr deutlich wahrnehmbar, wo jedoch die Lamellen näher an einander liegen (im Centrum), da sind die Netze mehr zusammengedrängt und fallen weniger in die Augen (vergl. Fig. 1). Doch auch an dieser Stelle lässt sich mit stärkeren Vergrösserungen ihr Vorhandensein darthun; auch an stark ödematösen Körperchen lässt das Netz zwischen den inneren Lamellen sich deutlich nachweisen. Die Netze zwischen den centralen Lamellen unterscheiden sich von den peripherischen nur durch die grössere Zartheit ihrer Fasern. In jedem Netz bemerkt man vor Allem eine doppelte Anordnung der Fasern, nehmlich quere oder perpendiculäre und längsgerichtete oder parallel zur Oberfläche der Lamellen verlaufende.

Die queren Fasern sind stets dicker, grader, fester als die parallelen und glänzen mehr; sie verlaufen zum Theil auch schräg, gebogen, spiralig u. s. w. Sie theilen sich in der Regel gar nicht; nur selten sah ich Bilder, die eine Art von Theilung wahrnehmen liessen. Sie beginnen und endigen in den Lamellen, nehmlich in

der Schicht dicht zusammengeflochtener Fasern, unmittelbar an der mittleren Zellenschicht.

Die der Oberfläche der Lamellen parallelen Fasern sind stets bedeutend dünner, als die Querfasern. Ihre Richtung ist vorzugsweise geradlinig; auf ihrem Verlaufe sieht man keine Theilungen. Unmittelbar an der Oberfläche der Lamellen sind sie dicht an einander gelagert, in der Mitte interlamellärer Räume weichen sie dagegen mehr aus einander. Diese Fasern finden sich in reichlicher Menge auf der Fläche eines jeden in beliebiger Richtung geführten Schnittes Pacinischer Körperchen. Die grösste Anzahl paralleler Fasern findet man jedoch auf Durchschnitten, die zur Nervenfaser perpendiculär oder parallel geführt sind; im letzteren Falle kommen sie insbesondere zahlreich zwischen den inneren Lamellen vor.

Eine jede dieser Fasern beginnt in der Lamelle selbst, in der Schicht dicht zusammengeflochtener Fasern, geht von derselben schief ab, verläuft weiter parallel, worauf sie zur Lamelle zurückkehrt, aus der sie entsprungen oder zur benachbarten Lamelle hinzieht oder schliesslich sich mit anderen Fasern verflicht, wobei es unmöglich wird, ihren weiteren Verlauf zu verfolgen. Ausser queren und parallelen Fasern begegnet man in den Netzen, wenn auch in geringer Menge, Fasern von der verschiedenartigsten Richtung.

In den Maschen interlamellärer Netze findet man an einigen Stellen Zellen, die den Wanderzellen ähnlich sind; andere Zellen habe ich weder in den interlamellären Netzen noch in den Schichten dicht zusammengeflochtener Fasern gesehen.

Wenn wir Querschnitte Pacinischer Körperchen, die in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet wurden, zerreissen und aus einanderzerren, so erfolgt die Trennung ihrer Bestandtheile fast stets in der Richtung der mittleren Zellenschicht in den Lamellen, wobei die abgetrennten Theile von einem scharfen, glatten, mit flachen Zellen bedeckten Rande begrenzt sind, wie dies auf der Fig. 3 abgebildet ist, wo bei a, a scharfe, mit flachen Zellen d, d, d bedeckte Ränder zu sehen sind. Unter den Zellen liegt die Schicht dicht zusammengeflochtener Fasern b, b, und weiter bei c das Netz von Fasern, das den interlamellären Netzen entspricht.

Die Nervenfaser erscheint auf dem Querschnitte in Gestalt eines mehr oder weniger feinkörnigen Scheibchens (Fig. 4, a), das nach aussen von einem schmalen Saum grobkörniger, durch Carmin nur

schwach sich färbender Substanz umgeben wird. Weiter nach aussen bemerkt man eine sehr deutliche, dünne, glänzende Lamelle mit linienförmigen Kernen, an die sich peripherisch ein äusserst zartes Netz von Fasern anschliesst, und endlich noch mehr peripherische Lamellen von der dargelegten Textur.

Wenn die Nervenfaser sich in Zweige theilt, so ist ein jeder derselben von concentrischen Lamellen umgeben, wie dies auf Fig. 4 dargestellt ist.

Die Bilder der schiefen und der Längsschnitte sind analog den Bildern der Querschnitte. Beim Uebergange des Pacinischen Körpers in die Scheide der Nervenfaser setzen sich die mittleren Zellenschichten der Lamellen unmittelbar fort in die Linie von Zellen, die sich zwischen den Lamellen des Perineuriums befinden. Zu gleicher Zeit werden die interlamellären Räume Pacinischer Körper enger, die Schichten verflochtener Fasern nähern sich einander und allmählich gehen je zwei, die eine Kapsel bilden, in die entsprechende Lamelle des Perineuriums über. Dieser Uebergang ist am deutlichsten an ganz frischen Präparaten.

Wie wir aus dem bisher Mitgetheilten ersehen, besteht der mittlere Theil jeder Lamelle des Pacinischen Körperchens aus zwei Schichten flacher endothelialer Zellen (vergl. Fig. 5). Eine jede dieser Schichten liegt der Schicht der dicht durchflochtenen Fasern, die einen Bestandtheil der Lamelle bilden, fest an; zwischen ihnen befindet sich ein ganz freier Raum. Da diese Räume sich unmittelbar vereinigen mit ähnlichen interlamellären Räumen des Perineuriums (Ranvier, A. Key und Retzius), so bilden dieselben höchstwahrscheinlich lymphatische Räume Pacinischer Körperchen, die mit Endothelialzellen ausgekleidet sind, ähnlich den Lymphcapillaren in anderen Körpertheilen. Alles das, was zwei derartige benachbarte Lymphräume von einander abgrenzt, kann als ein anatomisches Ganzes isolirt werden, es bildet die Bestandtheile einer gesonderten „Kapsel“. Eine solche Kapsel besteht mithin aus einem membranösen Gebilde, das an seinen beiden Oberflächen mit einschichtigem, zartzelligem Endothelium bekleidet ist; letzteres liegt dem faserigen Substrat fest an. Dieses Substrat besteht aus einem Netze feiner Fasern, die in der Mitte nur locker zusammenhängen, gegen die Peripherie dagegen zu festeren Platten verflochten sind. Die lockere Schicht ist schwammartig mit seröser Flüssigkeit im-

bibirt. Solche Kapseln umgeben concentrisch die centrale Nervenfaser, ähnlich wie die Zwiebelblätter den Keim und setzen sich direct fort in die Lamellen des Perineuriums an der zugehörigen Nervenfaser. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet würden die Verbindungen der Lamellen unter einander (s. d. Querschnitt Fig. 1) als Anastomosen von Lymphräumen der Pacinischen Körperchen aufzufassen sein.

Was nun das Verhältniss des Innenkolbens selbst zur Centralnervenfaser anbetrifft, so stellt sich dasselbe in verschiedener Weise dar. In dem einen Körperchen befindet sich die Nervenfaser inmitten einer geringen Menge heller, feinkörniger Flüssigkeit, die von einer zarten Schicht flacher Zellen umringt ist; letztere repräsentirt wahrscheinlich eine Fortsetzung der Schwann'schen Scheide und zu gleicher Zeit die innere Endothelialbedeckung der die Nervenfaser zunächst umgebenden Kapsel [1]). In den anderen Körperchen findet man die erwähnte Flüssigkeit nicht und in diesen Fällen liegt die beschriebene Zellenschicht der Nervenfaser unmittelbar an. In ersterem Falle ist die die Nervenfaser umgebende Flüssigkeitsschicht stets dünner als die Markschicht, die die Axenfaser des eintretenden Nerven umgiebt. Es lässt sich nicht leicht eine Entscheidung darüber treffen, ob diese Flüssigkeit eine einfache Modification des Markes sei oder nicht; ziehen wir jedoch in Betracht den Umstand, dass diese Flüssigkeit schwieriger gerinnt als das Mark, dass sie von Osmiumsäure schwächer gefärbt wird, dass sie nur wenig von Carmin tingirt wird, so kann man kaum daran zweifeln, dass dieselbe mit dem Marke sehr wenig gemein hat.

Bekanntlich ist ein jedes Pacinisches Körperchen mit Blutgefässen versehen. Die Bestimmung der Lage der Gefässe in den Körperchen ist selbst ohne künstliche Injection nicht schwer, und war weil das Blut, das in der Leiche nach den tiefer gelegenen Theilen sich senkt, die Gefässe der Körperchen stark injicirt und dadurch dieselben deutlich markirt. Die Einzelheiten im Baue dieser Gefässe kann man an vergoldeten oder mit Carmin tingirten Präparaten leicht studiren.

Ein jedes Pacinisches Körperchen enthält Blutgefässe, die der

[1]) Unmittelbar nach aussen von dieser Schicht sieht man an Querschnitten nur faserige Gebilde und nie etwas Derartiges, was Veranlassung geben konnte zur Annahme einer doppelten Zellenschicht ringsum die Nervenfaser.

Uebergangsform der Arterien und Venen zu den Capillargefässen angehörten und Capillargefässe selbst. Arterien und Venen, die in ihren Wänden Muskelfasern enthalten, endigen gewöhnlich in einer grösseren oder kleineren Entfernung von der äusseren Kapsel. Ein kleines Blutgefässchen, das die Fortsetzung der Arterie bildet, dringt gewöhnlich in das Körperchen in der Nähe des Fusses, mitunter auch an einer anderen Stelle, z. B. seitlich hinein, verzweigt sich hierauf in den äusseren Kapseln, oder was öfters zu beobachten ist, durchbohrt dieselben und geht zu den inneren Kapseln, wo auch seine schliessliche Verzweigung stattfindet. Die Anzahl kleinster Gefässe, die aus der schliesslichen Verzweigung hervorgeht, ist nicht immer gleich. Mitunter giebts ihrer so viele, dass beinahe ein Drittel der Kapseln mit ihnen versehen wird. In den letzteren bilden sie Schleifen und treten hierauf zu einer kleinen Vene zusammen, die aus dem Körperchen entweder in der Nähe der zuführenden Arterie oder an einer anderen Stelle heraustritt.

Der Bau der kleinsten Gefässe ist nicht immer gleich. Oft erscheinen dieselben in Gestalt gewöhnlicher Capillargefässe, deren Wände von einer dünnen einfachen Schicht endothelialer Zellen gebildet werden. Oefters jedoch erscheint ihre Wand bedeckt von flachen, breiten Zellen, die einen flachen grossen Kern einschliessen. Diese Zellen liegen entweder einzeln der Gefässwand an oder bilden eine Schicht in Gestalt einer Gefässscheide, die beim Zusammenfallen des Capillargefässes besonders deutlich zum Vorschein tritt. Mit solchen Scheiden sind beinahe sämmtliche zuführenden und abführenden Gefässe des Pacinischen Körperchens bedeckt.

Die feinsten Gefässe liegen stets innerhalb der Kapseln. Man kann sich davon überzeugen auf feinen Schnitten ödematöser Körperchen, oder auf Präparaten, die man durch Zerzupfen erhalten. Jedes Capillargefäss, das sich innerhalb der Kapsel befindet, verläuft in der Mitte des intracapsulären Netzes (Fig. 3, n), oder auch etwas seitlich, unmittelbar unter der Schicht dicht zusammengeflochtener Fasern. Jedenfalls verdichtet sich stark das Fasernetz rings um das Gefäss, wie dies auf Fig. 3 abgebildet ist. In dem Raum zwischen den Gefässwänden und den Zellen, die die Oberfläche der Kapseln bedecken, kommen keine fixen Zellen vor.

Wenn wir das, was wir über den Bau Pacinischer Körperchen gesagt haben, in Betracht ziehen, so können wir uns leicht eine

Vorstellung machen über die Bewegung der Ernährungsflüssigkeiten in diesen Gebilden. Unter dem Einflusse des Blutdruckes muss zunächst die seröse Flüssigkeit durch die Wandungen der Capillaren und das dieselben einhüllende Fasergeflecht in die intracapsularen Räume transsudiren; aus diesen kann nur ein Abfluss nach den intercapsulären Lymphräumen statt haben. Eine directe Verbindung beider, etwa in der Art der Recklinghausen'schen Saftkanäle, lässt sich nicht nachweisen, weder durch Injection, noch mittelst der Versilberungsmethode. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass die Flüssigkeit nur durch Transsudation in die Lymphräume gelangt, indem gerade der Mangel solcher directen Abflusswege eine Art von „physiologischem Oedem", in dem auch die normalen Pacinischen Körperchen sich befinden, erklärlich macht. Die Flüssigkeit muss sich in den intracapsulären Räumen anhäufen, bis der Druck ausreicht, um dieselbe zwischen den dichten Fibrillenschichten der Kapsel und ihren endothelialen Beleg hindurchsickern zu lassen. Einer übermässigen Anhäufung der Flüssigkeit in den intracapsulären Räumen und einer unbegrenzten Erweiterung dieser letzteren scheinen die oben erwähnten quer ausgespannten Fasern entgegenzuwirken, welche in ihren Eigenschaften den elastischen Fasern sehr nahe stehen. Indem diese queren Fasern verhindern, dass die einzelnen Kapseln über eine gewisse Grenze hinaus ausgedehnt werden, verhindern sie einerseits den völligen Verschluss der Lymphräume durch Compression und andererseits ermöglichen sie die Constanz der zur Filtration nothwendigen Druckdifferenz in den intra- und intercapsulären Räumen, sie dienen also gewissermaassen als Regulatoren der Lymphbewegung in den Pacinischen Körperchen.

Oben ist bereits erwähnt worden, dass zwischen den die dichteren Kapselschichten zusammensetzenden Fibrillen, meist nur in spärlicher Menge, zuweilen aber auch in grösserer Anhäufung, eine feinkörnige Substanz vorkommt, deren Erscheinung keineswegs allein durch die optischen Querschnitte der Fibrillen vorgetäuscht wird. Allerdings scheint dies letztere doch an solchen Körperchen der Fall zu sein, wo die Kapseln dünner sind als normal und das Licht stärker brechen; hier stellt sich deren Masse scheinbar als wie aus reiner körniger Masse zusammengesetzt dar. An stark ödematös geschwellten Pacinischen Körperchen ist dagegen von diesen Körnchen nichts zu sehen. In normalen Körpern ist die Körnigkeit

möglicherweise durch das Vorhandensein einer feinkörnigen Kittsubstanz zwischen den Fibrillen bedingt. Da dieselbe aber besonders deutlich wahrnehmbar wird an Querschnitten von in Lösungen von Chromsäure oder chromsauren Salzen erhärteten Körperchen und in solchen ausserdem auch noch andere körnige Präcipitate deutlich wahrnehmbar sind, so ist es wohl möglich, dass auch jene Körnchen wenigstens zum Theil durch Gerinnung von in der serösen Flüssigkeit vorher gelöst gewesenen Albuminaten künstlich erzeugt werden.

Was nun schliesslich die pathologisch veränderten Pacinischen Körperchen anbetrifft, so ist der mikroskopische Bau derselben bei bedeutender Vergrösserung ihres Umfanges in manchen Beziehungen verschieden vom Baue normaler Körperchen. Um sich ein Bild davon zu machen, darf man nur den Querschnitt des unter Fig. 2 dargestellten stark ödematösen Körperchens mit dem unter Fig. 1 dargestellten vergleichen.

Auf Schnitten stark ödematöser Körperchen springt vor allem in die Augen die Verminderung der Anzahl der Querschnitte von Lamellen (der früher sogenannten Kapseln (Fig. 2, c)) und die Veränderung der allgemeinen Gestalt interlamellärer Netze.

Die Anzahl der Lamellen in stark ödematösen Körperchen verkleinert sich bis auf vier, ja selbst bis auf drei. Eine jede derselben wird dicker in Folge der Verdickung aller dieselbe zusammensetzenden Fasern. Im Uebrigen bleibt der Bau des Körperchens wesentlich unverändert und zwar bemerkt man in der Mitte einer jeden Lamelle eine dünne Linie mit Kernen, und auf beiden Seiten eine dicke Schicht dicht zusammengeflochtener dicker Fasern. Beim Zerzupfen zerfällt, wenn auch schwieriger, eine jede Lamelle ebenso in zwei Theile nach der Richtung der mittleren Zellenlinie, wie in normalen Körperchen.

Die interlamellären (intracapsulären) Räume sind sehr weit. Die in denselben vorkommenden Fasernetze sind an Umfang bedeutend vergrössert. Die typische Gruppirung der Fasern, wie wir sie in den Netzen im normalen Zustande sehen, ändert sich. Man sieht entweder gar keine oder nur wenige der Oberfläche der Lamellen parallel verlaufende Fasern, alle nehmen mehr oder weniger eine quere Richtung an. Aus den Lamellen entweder einzeln oder in Bündeln von verschiedener Dicke entspringend, durchkreuzen sie

einander in den verschiedensten Richtungen und bilden auf solche Weise Netze mit in der Regel kleinen Maschen.

In der mittleren Linie dieser interlamellären Netze bemerkt man ziemlich oft eine starke Verdickung (Fig. 2, a a) in einer zur Oberfläche der Lamellen parallelen Richtung. An solchen verdickten Stellen werden die Maschen des Netzes kleiner und es herrschen hauptsächlich parallele Fasern vor. Manchmal findet man Stellen, wo die mittlere Verdickung des interlamellären Netzes deutlich aus der Fortsetzung einer verschwindenden (sich auffasernden) Lamelle (Fig. 2, b) hervorgeht.

Alle Fasern der interlamellären Netze sind sehr dick. Am deutlichsten zeigt sich dieses an Fasern, die höchstwahrscheinlich den Querfasern normaler Netze entsprechen. Sie werden drei- bis viermal so dick wie die normalen (bis zu 0,0032 Mm. im Diameter) und erscheinen bei starken Vergrösserungen feinkörnig, weniger glänzend.

In den interlamellären Netzen stark ödematöser Körperchen, auf den Fasern oder zwischen denselben, jedoch stets in enger Verbindung mit den letzteren, bemerkt man Zellen, die ihrer Gestalt nach den beständigen Zellen des Bindegewebes ähnlich sind. Sie sind mehr oder weniger flach, länglich, mit einem Kern versehen, welcher mit den innerhalb der Lamellen gelegenen Kernen an Form übereinstimmt. Am zahlreichsten begegnet man diesen Zellen in den mittleren Verdickungen des Netzes. Ausserdem findet man in den Maschen interlamellärer Netze eine ziemlich grosse Anzahl freier Zellen, die der Gestalt nach den Wanderzellen ähnlich sind. Der Kern dieser Wanderzellen ist rund, ihr Körper rundlich, körnig.

In Fig. 2 entsprechen die innersten Kapseln, welche die Nervenfaser unmittelbar umgeben, dem normalen Typus; bei einem stärkeren Grade von Oedem liegt jedoch die Nervenfaser ganz in Mitten des Netzes, das um dieselbe sich bedeutend verdickt.

An der Nervenfaser selbst stark ödematöser Körperchen konnten wir nie irgend welche deutlichen Veränderungen wahrnehmen. Zwar konnte man an der Nervenfaser solcher Körperchen die längliche Streifung nicht wahrnehmen, doch mochte dies auch eine Folge des nicht mehr ganz frischen Zustandes sein, in welchem die Körperchen untersucht wurden.

Bei Untersuchung aller Uebergangsformen von normalen bis

zu stark ödematösen Pacinischen Körperchen beobachtete man Folgendes: In schwach ödematösen Körperchen waren, ausser allseitiger Erweiterung der intracapsulären (interlamellären) Räume an den äusseren Kapseln (Fig. 1) keine weiteren Veränderungen wahrzunehmen. In dem gleichen Maasse als das Oedem zunahm, d. h. wie die Körperchen grösser wurden, wurde auch die Erweiterung der intracapsulären Räume immer bedeutender; dasselbe konnte man selbst an den innersten Kapseln beobachten. Zu gleicher Zeit wurde das intracapsuläre Netz auseinandergedrängt und die Fasern desselben wurden dicker. Als jedoch die Körperchen in Folge des Oedems so gross geworden waren, dass ihr Querdurchmesser annähernd 4½ Mm. betrug, stellten sich die Netze zwischen den peripheren Lamellen so dar, wie sie auf Fig. 2 wiedergegeben sind. Demnächst veränderten sich in gleicher Weise auch die Netze zwischen den inneren Lamellen; gleichzeitig wurde die Anzahl der Lamellen bedeutend geringer.

Dass die nächste Ursache der pathologischen Schwellung der Pacinischen Körperchen in einer vermehrten Ansammlung von seröser Flüssigkeit zwischen dessen Lamellen zu suchen sei, ist ohne Weiteres klar. Was indessen die weiteren Ursachen anbetrifft, so sind hier zunächst diejenigen Veränderungen in Betracht zu ziehen, welche bei allmählicher Zunahme des Oedems zum Vorschein kommen. Dieselben gestalten sich in folgender Weise:

1) die Anzahl der Lamellen nimmt bedeutend ab,

2) die interlamellären Netze werden bedeutend grösser, wobei ihre Fasern an Dicke zunehmen und vorzugsweise in querer Richtung sich anordnen;

3) im mittleren Theile der interlamellären Netze erscheinen starke Verdickungen, die manchmal in die verschwindenden Lamellen sich continuirlich fortsetzen und endlich:

4) in den interlamellären Netzen kommen Zellen zum Vorschein, die der Gestalt nach den fixen Zellen des Bindegewebes ähnlich sind.

Alle diese Veränderungen, mit Ausnahme der Verdickung der Fasern, sind durch rein mechanische Ursachen bedingt.

Wir haben oben bereits erwähnt, dass in stark ödematösen Körperchen die Anzahl der Lamellen auf vier und sogar auf drei herabgesetzt wird. Da in normalen Körperchen ihre Anzahl stets

grösser ist, so muss bei starkem Oedem eine gewisse Anzahl derselben auf irgend welche Weise verschwinden. Diese Annahme stellt sich als unzweifelhaft heraus, wenn man eine grössere Zahl solcher Präparate untersucht, die der Fig. 2 entsprechen, wo eine Lamelle von gewöhnlicher Structur bei b in die centrale Verdickung interlamellärer Netze von Fasern übergeht; dieselbe Figur giebt uns auch die Erklärung, weshalb in den mittleren Theilen der interlamellären Netze stark ödematöser Körperchen Verdickungen zum Vorschein kommen und weshalb die Maasse dieser Netze grösser werden.

Da in der Mittelschicht jeder normalen Lamelle sich Zellen vorfinden, so ist leicht zu begreifen, dass, wenn die Lamellen in Netze übergehen und ihre Zellen nicht verschwinden, diese letzteren unzweifelhaft zwischen oder auf den Fasern dieser neuen Netze zum Vorschein kommen müssen. Auf diese Weise würde auch das Factum sich erklären lassen, weshalb in vergrösserten interlamellären Netzen stark ödematöser Körperchen Zellen vom Charakter beständiger Zellen des Bindegewebes auftreten. Die Auflösung der Lamellen zu Netzen lässt sich einfach durch eine übermässige Anhäufung von Flüssigkeit in den intercapsulären Räumen erklären. Die Entstehung einer solchen Ansammlung von Lymphe in den intercapsulären Räumen ist dagegen nicht so leicht erklärbar. Die Ursache derselben darf natürlich nicht ausserhalb Pacinischer Körperchen gesucht werden, denn im Falle dass die vermehrte Lymphabsonderung durch äussere Ursachen bewirkt würde, so könnte dieselbe sich dennoch nicht in den intracapsulären Räumen ansammeln, sondern sie würde in dem gleichen Maasse nach den intercapsulären Lymphräumen und von da weiter in die Lymphgefässe abfliessen. Wenn nun aber die Flüssigkeit in den intracapsulären Räumen sich dennoch anhäuft, so können wir diese Erscheinung nicht anders erklären, als durch die Annahme von gewissen Bedingungen, in Folge deren die Filtration der Lymphe aus den letzteren Räumen in die Anfänge von Lymphgefässen sehr erschwert würde. Diese Bedingungen könnten entweder in der intracapsulären Flüssigkeit selbst zu suchen sein oder auch in der Wand der Kapsel, die die intracapsulären Räume von den Lymphgefässen scheidet. Zur Stütze der letzteren Annahme vermögen wir kein Factum anzuführen. Was nun dagegen die erstere Annahme anbelangt, so ist hier in Betracht

zu ziehen, dass in der intracapsulären Flüssigkeit stark ödematöser Körperchen, bei Erhärtung derselben in einer Lösung von Chromsäure, doppeltchromsaurem Kali u. dgl. ein viel stärkerer Niederschlag von geronnenem Eiweiss sich bildet, als unter gleichen Bedingungen in normalen Pacinischen Körperchen. Es scheint also die intracapsuläre Flüssigkeit ödematöser Körperchen eiweissreicher zu sein und deshalb schwieriger zu filtriren. Die Anhäufung der Lymphe in den intracapsulären Räumen mit allen ihren Wirkungen scheint mithin die Folge zu sein einer erschwerten Filtration der Flüssigkeit aus den intracapsulären Räumen in die Anfänge der Lymphgefässe. Die Verdickung der faserigen Gebilde endlich könnte man vielleicht durch abnorme Ernährungsverhältnisse in den pathologisch afficirten Körperchen erklären.

In vorliegender Arbeit habe ich, theils der Kürze wegen, theils weil die betreffende Literatur allgemein bekannt ist, mich wesentlich auf die Darstellung der eigenen Beobachtungen beschränkt. Meine Resultate stimmen mit denen von A. Key und G. Retzius (Max Schultze's Archiv Bd. IX. S. 308) wesentlich überein. Da ich mit der Arbeit dieser Forscher erst nach Beendigung meiner Untersuchungen bekannt wurde, so spricht diese Uebereinstimmung sehr zu Gunsten unserer Anschauungen. Was indessen die Ansicht Key's und Retzius' über den Bau des Innenkolbens anbetrifft, so kann ich ihnen in dieser Beziehung nicht beistimmen. Wenn der Innenkolben einen faserigen Bau besässe, wie diese Forscher behaupten, so liesse sich nicht wohl erklären, woher derselbe früher und intensiver als andere Theile des Körperchens durch Gold, Osmiumsäure u. s. w. gefärbt wird; selbst wenn wir den Umstand ausser Acht lassen, dass auf Querschnitten die von uns beschriebene Textur genau wahrzunehmen ist. Die Vertheilung der Fasern in den Kapseln und in den intracapsulären Netzen ist A. Key und Retzius entweder gar nicht oder nur theilweise bekannt.

Wodurch es gekommen, dass die früheren Forscher den Bau der Kapseln nicht richtig erkannt haben, ist bereits oben gezeigt worden.

Dass die in den Lamellen Pacinischer Körperchen vorkommenden Kerne nicht spindelförmigen Bindegewebszellen, sondern platten endothelialen Zellen angehören, ist von Hoyer nachgewiesen und Kölliker, Michelson u. A. bestätigt worden. Dem letzteren Forscher jedoch, der behauptet, dass die Kapseln lediglich aus Endo-

thelialzellen bestehen, und der jegliche Fasergebilde in denselben negirt, kann man schwerlich beistimmen. Ebenso ist auch die Ansicht von Lawdowsky (Arbeiten der Petersburger Gesellschaft der Naturforscher Bd. III, S. 348, 1872, russisch) nicht annehmbar, der die Kapseln ebenso wie frühere Forscher beschreibt und nur darin abweicht, dass er ihre Zellen als zwischen den Fasern der Kapseln liegende röhrige Gebilde betrachtet, in ähnlicher Weise wie dies Ranvier für die Bindegewebszellen in den Sehnen annahm. Unbegründet ist ferner die Ansicht Lawdowsky's und Anderer, dass der Innenkolben aus körniger Flüssigkeit besteht.

Zum Schluss sage ich den Professoren Brodowsky und Hoyer meinen Dank für ihre Rathschläge bei meinen Untersuchungen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Querschnitt eines nur sehr wenig ödematösen Pacinischen Körperchens in der Mitte seiner Länge. Vergrösserung Hartnack Oc. 3, Obj. 4. a a Durchschnitte der Lamellen. b b Interlamelläre (intracapsuläre) Netze, die in der Natur unvergleichlich dichter sind. — In der Mitte des Schnittes befindet sich der Durchschnitt der Nervenfaser.

Fig. 2. Querschnitt eines stark ödematösen Körperchens in der Mitte seiner Länge. Loupenvergrösserung. Der Durchschnitt = $5\frac{1}{4}$ Mm. a a Mittlere Verdichtungen interlamellärer Netze. c Eine Lamelle. b Der Uebergang der Lamelle in die centrale Verdichtung interlamellärer Netze.

Fig. 3. Querschnitt einer Kapsel, den man durch Auseinanderzerren eines Querschnittes erhalten. Das Präparat aus Müller'scher Flüssigkeit. Vergrösserung Hartnack Oc. 3, Obj. 10 à immersion. a a Oberfläche der Kapsel, bedeckt von einer einfachen Schicht flacher Zellen. b b Schichten dicht verflochtener Fasern. c Intracapsulärer Raum. h Schief durchschnittenes Capillargefäss, umgeben von einer Schicht dicht verflochtener Fasern. d d d Kerne flacher Zellen, die die Kapsel bedecken.

Fig. 4. Der mittlere Theil des Querschnittes eines stark ödematösen Körperchens. Der Schnitt gehört einem unweit des peripheren Endes des Innenkolbens liegenden Theile; das Präparat aus Müller'scher Flüssigkeit. Vergrösserung Hartnack Oc. 3, Obj. 10 à immersion. a Durchschnitt einer Lamelle. b Interlamellärer Raum und intracapsuläres Netz. c Querschnitt der Nervenfaser, welche eine grobkörnige Masse (modificirtes Myelin) umgiebt. n Blutgefäss.

Fig. 5. Querschnitt dreier peripherischer Kapseln eines Pacinischen Körperchens. Das Präparat aus Chlorgold. Vergrösserung Hartnack Oc. 3, Obj. 8.

a a Linie (Schicht) von Zellen, die sich innerhalb der Lamellen befindet. b b Schichten dicht verflochtener Fasern. c c Intracapsuläre Netze. d d Lymphräume zwischen den Kapseln des Pacinischen Körperchens. e und f Linien flacher die Kapseln bedeckender Zellen, erzeugt durch Spaltung der mittleren Linie der Lamellen a a durch Zerrung vermittelst Präparirnadeln. g Violett gefärbte Zellenlinie, die quer durch die Kapseln hindurchtritt (von einer Lamelle zur anderen) und die dieselben bedeckenden Zellen mit einander verbindet. h Den Wanderzellen ähnliche Gebilde.

XVII.

Ein Beitrag zur Lehre von der Hodentuberculose.

Von Dr. G. Tizzoni aus Pisa und Justus Gaule aus Darmstadt.

(Aus dem pathologischen Institute in Berlin.)

(Hierzu Taf. XI.)

In einem sehr bekannten Lehrbuche wird die Behauptung aufgestellt, dass es eine disseminirte Miliartuberculose im Hoden nicht gebe[1]). Der Autor schildert als Hodentuberkel grössere käsige Knoten von rundlicher Gestalt, welche in der Regel zu mehreren beisammen sitzen, später confluiren und dann einen einzigen Knoten von sehr unregelmässiger, höckriger oder verästelter Configuration bilden. Als zur Bildung solcher Knoten führend, betrachtet Rindfleisch einen Prozess, den man an ihrer Peripherie beobachten kann, und den er übersichtlich darstellt, indem er die Nachbarschaft der Knoten in 3 Zonen eintheilt. In der von dem Knoten entferntesten Zone a sind die Samenkanälchen durchaus normal, die Tunicae propriae zeigen kaum in ihren äussersten Lagen Spuren von Kern- oder Zellenbildung. Die mittlere Zone b ist charakterisirt durch eine reichliche interstitielle Zellenwucherung, wodurch die Samenkanälchen auseinandergedrängt werden. Diese Zellen der interstitiellen Wucherung platten sich dann in der Zone c, der unmittelbaren Nachbarschaft des Knotens, ab, es treten längliche, endlich spindelförmige Contouren auf, welche letzteren den Ueber-

[1]) Rindfleisch, Handb. der pathol. Gewebelehre. S. 480. 2. Aufl. Leipzig 1871.

gang zur rein faserigen Textur bilden. Diese faserige Textur herrscht in dem Knoten selbst vor, so lange noch nicht die käsige Metamorphose vollständig eingetreten ist.

Die Samenkanälchen der Zone c rücken hierbei noch mehr aus einander, ihre Tunicae propriae verquellen glasig, ihre Epithelien verfetten. Sie gehen übrigens nicht zu Grunde, denn nach der Erweichung des käsigen Knotens findet man sie wieder. An den Stellen, wo man diese gesammten Veränderungen mikroskopisch verfolgen kann, also in der Umgebung des Knotens, sieht man mit blossem Auge eine dünne Lage röthlich grauer, durchscheinender und leicht gallertiger Substanz, welche gegen das gesunde Hodenparenchym eine kleine Anschwellung bildet.

Rindfleisch behauptet nun selbst nicht, dass diese Knötchen durch ihre Structur und Erscheinung oder ihrer muthmaasslichen Genesis nach, der Definition, welcher man seit Virchow's Arbeiten über diesen Gegenstand für den Tuberkel giebt, entsprächen. Er leitet aber die Berechtigung, diese Knötchen als Tuberkel zu bezeichnen, aus zwei Umständen her. Von diesen ist der erste, dass es noch andere Gebilde gebe, die in ihrer Erscheinung ebenfalls nicht mit jener Definition Virchow's übereinstimmten, und die trotzdem allgemein als Tuberkel anerkannt würden, nehmlich Tuberkel, wie man sie bisweilen bis bohnengross am Peritonaeum trifft und die solitären Hirntuberkel. Der zweite Umstand formulirt sich dahin, dass diese Knoten und der Prozess in ihrer Umgebung das einzige Substrat für den Begriff Hodentuberkel seien, da eine andere, disseminirt, miliar oder submiliar auftretende Tuberculose im Hoden nicht vorkomme.

Gegen die erste Behauptung lässt sich wohl einwenden, dass für die zum Vergleich herbeigezogenen Tuberkel am Peritonaeum und im Hirn, wenn auch nicht durch die Erscheinung, so doch durch die Genesis die tuberculöse Natur erwiesen werde, während, um für die beschriebenen Knoten im Hoden diesen Beweis zu führen, die Genesis noch mehr als die Erscheinung untauglich sei. Mit dem zweiten Umstand sich zu beschäftigen, ist Aufgabe dieser kleinen Arbeit. Die Opposition gegen die Behauptung, dass es im Hoden keine miliaren Tuberkel gebe, ist nun freilich kein Novum. Virchow [1]) hatte zuerst ausgesprochen, dass seines Wissens die

[1]) Dieses Archiv Bd. XV. S. 264.

kleinen, grauen Miliartuberkel stets dem Hodentuberkel vorangingen. Darauf war Demme [1]) auf Grund der Untersuchung einer Anzahl eigner Fälle und einer Kritik der Angaben der älteren Autoren zu dem Schluss gekommen, dass unter dem Begriff Hodentuberculose zusammengeworfen würde 1) die ächte miliare Tuberculose, 2) Affectionen des Hodens mit käsigen Producten, welche in keinem nothwendigen Connexus mit einer tuberculosen Dyskrasie stehen, 3) von einer tuberculosen Dyskrasie gänzlich unabhängige, nur wegen äusserer Aehnlichkeit mit der Hodentuberculose zusammengeworfene Affectionen. Von 1) hat Demme sowohl von acuter Miliartuberculose Fälle gesehen, wie auch von chronischer, welche in gleicher Weise mit der Bildung kleiner grauer Knötchen begann. Später hat Schmidt [2]) in dem Hoden eines 3½jährigen Knaben, dessen Epididymis gesund war, einen grauen durchscheinenden Knoten von Bohnengrösse, zwei kleinere, sowie viele über das Parenchym zerstreute miliare Knötchen gefunden. Die letzteren waren von Virchow untersucht und als Tuberkel erkannt worden. Der Letztere [3]) unterscheidet zwei Arten von Hodentuberculose. Bei der einen beginnt der Prozess in der Epididymis, welche in eine wurstförmige Anschwellung verwandelt wird, in der man oft noch Windungen des Samenganges, öfter aber nur gleichmässige Käsemassen erkennt. Dann greift der Prozess auf das Rete testis über und hier ist es möglich gelbe und graue Miliarknötchen zu unterscheiden. Das eigentliche Parenchym des Hodens erhält sich oft noch ganz unversehrt, wenn die anderen Theile schon durch und durch erkrankt sind. Dagegen ist bei der zweiten Form der Hoden primär ergriffen. Hier gehen zahlreiche, feine Knötchen aus dem weichen, lockeren Gewebe zwischen den Samenkanälchen hervor, und erst, wenn sie an Zahl zunehmen, entstehen Conglomerationen, die sich als grössere Knoten darstellen und innerhalb deren jede Spur von Samenkanälchen verschwunden ist. Diese Knoten können nachher käsig werden. Virchow sah diese Form am häufigsten bei ganz jungen Knaben, bei denen allgemeine Miliartuberculose vorhanden war. In beiden Formen, behauptet er, ist der Ausgangspunkt nie-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXII. S. 155 u. f.

[2]) Schmidt, De tuberculosi testis atque Orchitide tuberculosa. Inaug.-Diss. Berol. 1861. S. 31.

[3]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 684.

mals im Epithel oder im Innern der Kanäle, sondern im Hoden das intertubuläre Gewebe, im Nebenhoden die Wand der Kanäle. Wenn man, wie die älteren Beobachter Craigie [1]), Carswell [2]), Curling [3]), Heath [4]), von Herff [5]) dies behaupten, im Innern der Kanäle käsige Massen gesehen hat, so waren dies theils eingedickter Eiter, theils abgelöste und so in die Kanäle gelangte Tuberkelmasse. Bei der Tuberculose des Hodens gehen an den Stellen, wo sich Nester von Tuberkelknötchen bilden, die Samenkanälchen überhaupt durch Compression zu Grunde. Dies sind die Hauptzüge aus Virchow's Schilderung. In neuester Zeit nach dem Erscheinen von Rindfleisch's Buch hat auch Theod. Hering [6]) Miliartuberkel des Hodens und zwar in der Form des reticulirten Tuberkels beschrieben, und hat auf die Discrepanz seiner Befunde und der Rindfleisch'schen Schilderung aufmerksam gemacht.

Man sieht, die Opposition gegen die letztere ist in der Literatur zahlreich und gewichtig vertreten, so dass es höchst auffallend wäre, wie Rindfleisch so positiven Angaben gegenüber, seine Behauptung aufstellen konnte, wenn er nicht durch ebenfalls positive Befunde dazu ermuthigt worden wäre. In der That hat er seinen Gegnern gegenüber in gewissem Sinne recht. Unzweifelhaft bilden die von ihm beschriebenen Knötchen in einer ganzen Anzahl der klinisch und auf dem Sectionstische mit der Diagnose Hodentuberculose belegten Fälle das anatomische Substrat, und unzweifelhaft entstehen diese Knötchen nicht durch Confluenz von miliaren Tuberkeln, sondern Rindfleisch hat den Prozess ihrer Entstehung im Wesentlichen richtig beschrieben. Aber neben diesen Fällen stehen andere, die Rindfleisch nicht berücksichtigt hat, und da in diesen wirkliche Miliartuberkel vorkommen, so fällt die Berechtigung, die von Rindfleisch beschriebenen Knötchen, welche keine

[1]) Elements of gen. and path. Anat. p. 969 (s. Virch. a. a. O. S. 686).
[2]) Pathol. Anatomy, citirt bei Curling p. 323.
[3]) A pract. treatise on the diseases of the testis etc. p. 323 f.
[4]) Transact. of the Path. Soc. London 1858. Vol. IX. p. 308. pl. X. Fig. 5 u. 8 (s. Virch. a. a. O. S. 686).
[5]) Ueber Tuberkelablag. u. den gutartigen Schwamm des Hodens. Inaug.-Abh. Giessen 1855.
[6]) Th. Hering, Histologische und experimentelle Studien über Tuberculose. Berlin 1873. S. 96 u. f.

wirklichen Tuberkel sind, als Hodentuberkel zu bezeichnen. Hieraus folgt eigentlich, dass der Begriff Hodentuberculose eine zu grosse Breite hat, da unter ihm Fälle begriffen werden, welche nicht in das Gebiet der eigentlichen Tuberculose gehören. Wir meinen in der That, dass derselbe besser zu vertauschen wäre mit dem Begriffe Phthisis testis, denn wir sind der Anschauung, dass in dem Hoden, wie in der phthisischen Lunge tuberculöse und nichttuberculöse Prozesse getrennt von einander und neben einander zu demselben Ziele verlaufen, und dass man den Zerstörungen, welche sie anrichten, wie den Producten, welche sie schaffen, von vornherein nicht ansehen könne, ob sie dem einen oder dem anderen Prozesse ihren Ursprung verdanken. Die Arbeiten, welche einer von uns in dieser Richtung unternommen hat, erstrecken sich bis jetzt nicht auf eine genügende Anzahl von Fällen, so dass wir diese Anschauung für jetzt nicht präciser formuliren können. Wir behalten uns daher vor, später hierauf zurückzukommen, und beschränken uns heute darauf, über einen Fall zu berichten, der uns Gelegenheit bot, zwei Dinge, die diese Frage betreffen und über die die seitherige Literatur wenigstens keine Einstimmigkeit zeigt, sicher zu constatiren. Nehmlich erstens eine Miliartuberculose des Hodens bei einem 30jährigen Individuum, das an chronischer Lungenphthise verstorben war, deren einzelne Localisation vollkommen den Ansprüchen, welche die moderne Histologie an den Tuberkel stellt, entsprachen. Dies ist insofern nicht unwichtig, als diejenigen, welche die Miliartuberkel als Substrat der Hodentuberculose leugnen, vielleicht geneigt sein könnten, zu behaupten, es beträfen die seither in der Literatur berichteten Fälle nur Knaben oder Individuen mit acuter Miliartuberculose, oder aber, es seien Verwechslungen mit Knötchen, die ihrem histologischen Bau nach keine Tuberkel seien, vorgekommen. Zweitens eine diese Milartuberculose begleitende Affection der Samenkanälchen, welche gleichfalls käsige Producte liefert. Welche Bedeutung dieses zweite Factum für die Kritik der älteren Angaben über Hodentuberculose hat, werden wir erläutern, sobald wir erst die Beschreibung unseres Falles absolvirt haben.

Der einstige Besitzer des Hodens, von dem hier die Rede sein wird, ein 30jähriges Individuum, war in der Charité verstorben und am 9. Mai 1874 zur Obduction gelangt. Ein Protokoll über dieselbe existirt nicht, jedoch ist völlig sicher, dass bei der Section gefunden wurde: Tuberculose der Respirationsorgane

und des Urogenitalapparates, der mesenterialen Lymphdrüsen, und tuberculöse Geschwüre des Darmes. Von den Hoden war nur der eine erkrankt, und dieser fühlte sich hart an. Sein Parenchym erschien aber nicht verändert, es wurden keine Knötchen in demselben entdeckt, nur an der Grenze der Epididymis erkannte man einige weisse Flecken und Streifen. Die Epididymis erschien in eine Anschwellung verwandelt, in der man nichts wie Käse erkennen konnte. Wir haben diesen Hoden in Alkohol und in Chromsäure gehärtet, und Schnitte davon mit Carmin gefärbt. Unsere Untersuchung theilten wir ein, in die Untersuchungen 1) des Gebietes der gewundenen Samenkanälchen, 2) des Gebietes der geraden Samenkanälchen und der unteren Enden der Septa testis, 3) des Hodennetzes und des Highmor'schen Körpers, 4) der Epididymis.

Auf Schnitten, die durch No. 1 geführt sind, sieht man die Samenkanälchen wenig verändert. Das Epithel ist unter dem Einflusse der Erhärtungsmittel etwas geschrumpft und hat sich von der Wandung abgehoben, wie dies auch in normalen Hoden vorkommt. Ueber eine etwa bestehende Trübung desselben hat man daher kein Urtheil, eine Verfettung jedoch ist nirgends erkennbar. Die Wandung ist etwas kernreicher, aber nicht verdickt. Dagegen fällt das interstitielle Bindegewebe durch seine Veränderung auf. Bekanntlich ist dies Gewebe in normalem Zustande weich, locker, sehr dehnbar, zeigt allerlei namentlich den Zellen des Schleimgewebes ähnliche Zellenformen und die räthselhaften Zellenzüge, die Henle den Ganglienzellen verglichen hat, und über die auch die neuesten Untersuchungen keine Klarheit brachten. Jetzt sieht man in diesem Gewebe nur eine mehr oder weniger dicht gedrängte Anhäufung von kleinen Rundzellen, welche die Interstitien der Samenkanälchen vollständig erfüllten. Besonders bevorzugt ist die Nähe der Gefässe, in deren Adventitien die Zellen gleichsam eingenistet sind. Wo das lockere intertubuläre Gewebe in das feste Bindegewebe der Septula und Septa übergeht, sieht man neben den Rundzellen auch zahlreiche Spindelzellen und die Septa selbst sind verbreitert. Hier und da, eher selten als häufig, entdeckt man inmitten der diffusen Anhäufung von Rundzellen circumscripte Gebilde, die theilweise ebenfalls aus Rundzellen bestehen, aber einen besonderen Bau zeigen und sich deshalb von der Nachbarschaft abheben. Die Grösse eines solchen Gebildes ist etwa die des Querschnittes eines Samenkanälchens, man kann es mit blossem Auge sehen und wenn man darauf vorbereitet ist und günstige Beleuchtung hat, auch von einem solchen Querschnitt unterscheiden. Sie finden sich in der Nähe grösserer Gefässe also in den Septulis, und sind von diesen Gefässen und den in ihrer Nähe mehr oder weniger comprimirten Samenkanälchen begrenzt. Um die Erscheinung dieser Gebilde zu beschreiben, nehmen wir an, dass sich an ihnen drei Zonen unterscheiden lassen. Die äusserste Zone (cf. für diese und die folgenden Angaben unsere Abbildung 1, welche mit Hülfe einer Camera lucida nach der Natur entworfen ist) besteht aus Rund- und Spindelzellen, welche in concentrischer Anordnung in ein zartes Fasernetz eingebettet sind. Die mittlere Zone zeigt eine weniger regelmässige Anordnung. Hier liegen grosse epithelioide Zellen von unregelmässiger Gestalt, ferner grosse und kleine Rundzellen zwischen Netzzellen, die mit zarten Ausläufern auch in dieser Zone ein allerdings vielfach undeutliches Reticulum bilden. Die centrale Zone wird gebildet durch eine Lücke, in der die Riesenzelle liegt, so dass

sie nur durch ihre Ausläufer mit der mittleren Zone in Verbindung ist, wie auf unserer Abbildung 1, oder durch die Riesenzelle selbst, welche central unter den Zellen der mittleren Zone gelagert ist, wie in vielen anderen Fällen. Von diesen Riesenzellen nun eine allgemeine Beschreibung zu entwerfen, ist bei ihrer mannichfaltigen Erscheinung und bei der Unsicherheit der Deutung der einzelnen Befunde, da eine maassgebende Anschauung über ihre Natur ja noch fehlt, sehr schwer. Obgleich die Einsicht in die geringe Sicherheit und Erfahrung, welche wir besitzen, uns sehr mit Zagen erfüllt, müssen wir doch um den Pflichten gewissenhafter Beschreiber zu genügen, uns in den heiss entbrannten Kampf der Meinungen über die Riesenzellen stürzen. Wir werden uns dies auf den Schluss unserer Beschreibung versparen, wo wir die Befunde in den verschiedenen Theilen zusammenstellen.

Was die oben beschriebenen Gebilde, in denen die Riesenzellen vorkommen, betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass es reticulirte Tuberkel sind.

Damit hätten wir den Befund in dem Gebiete der gewundenen Samenkanälchen erschöpft. In 2) dem Gebiete der geraden Samenkanälchen kommen keine neuen pathologischen Elemente hinzu. Aber die Erscheinungsform ist doch eine andere, denn die miliaren Tuberkel sind viel häufiger, in den Ausstrahlungen des Corpus Highmori liegen sie dicht neben einander. Die interstitielle Zellenanhäufung ist ebenso stark wie in 1. Die Wandungen der Samenkanälchen scheinen etwas verdickt, kernreich und wie aufgefasert und das Lumen ein wenig comprimirt. Das Epithel verhält sich verschieden. Stellenweise ist es nicht merklich verändert, stellenweise aber in dem Zustande lebhafter Wucherung, so dass es das ganze Lumen eines geraden Samenkanälchens ausfüllt. Das Hodengewebe ist also auch im Gebiete der geraden Samenkanälchen nirgends zerstört, es bewahrt noch die Structur des normalen Hodens, nur dass sich zahlreiche Neubildungen eingeschoben haben. Viel schwieriger wird die Orientirung im Corpus Highmori. In den mächtigen Bindegewebszügen desselben liegt Tuberkel an Tuberkel. Auch hier, wo er so häufig ist, ist jeder Tuberkel typisch ausgebildet. Auf alle passt die Beschreibung, die wir für den Tuberkel von No. 1 gaben, nur dass die epithelioiden Zellen zurücktreten und dafür mehr Rundzellen und ein deutliches faseriges Reticulum vorhanden sind. Was die Samenkanälchen des Rete betrifft, so müssen wir gestehen, dass wir sie einen Augenblick vergeblich gesucht haben. Diese Kanälchen sind hier bekanntlich nichts weiter, als Spalten des Bindegewebes von dem in Bezug auf Gestalt und Weite allerverschiedensten Lumen, welche keine eigene Wandung besitzen und mit einem niedrigen, einfachen Epithel ausgekleidet sind. Von diesen Kanälchen haben wir zuerst nur die kleinsten aufgefunden, deren Lumen ganz durch das gewucherte Epithel ausgefüllt war. Das Epithel hatte seine Gestalt, namentlich auch seine länglichen hellen Kerne beibehalten, und war daran erkennbar, sonst aber getrübt. Die grösseren Kanäle entdeckten wir erst, als wir sahen, dass ein Theil von dem, was wir auf den ersten Blick für Tuberkel gehalten hatten, eigentlich in Gewebsspalten lagerte. Es waren dies Haufen von unregelmässiger, eben der Gewebslücke entsprechender Form, bestehend aus Rundzellen, ferner Zellen von unbestimmbarem Charakter und einem oder mehreren Gebilden, die etwa der Form und Grösse nach den Riesenzellen entsprachen. Diese Gebilde hatten allerdings nur oberflächliche Aehnlichkeit mit Riesenzellen, sie erschienen viel plumper,

statt der Ausläufer hatten sie vielfach nur Zacken und was man in ihnen für Kerne hielt, zeigte keine regelmässige Anordnung. Bei genauerer Untersuchung gelangte man bald zu der Anschauung, dass es Haufen zusammengeklebter Zellen seien, bald nahm man an, dass es Klumpen einer geronnenen Masse seien, in die einzelne Zellen eingebacken wären. Alle diese Gebilde hatten sich ebenso wie die umgebenden Rundzellen mit Carmin intensiv roth gefärbt. Was die Haufen betrifft, denen sie angehörten, so zeigten dieselben kein Reticulum und keine bestimmbare Gestalt. Dadurch, dass wir an den Rändern der Spalten hier und da noch Zellen auffanden, die den Charakter des Epithels des Rete hatten, konnten wir feststellen, dass diese Spalten die Kanälchen des Rete seien.

Es fragt sich nun freilich, wie kommen diese Rundzellen und diese Pseudoriesenzellen in die Kanälchen hinein. Sind sie in denselben entstanden, also Producte einer intratubulären Neubildung, oder sind sie in dieselben von aussen hineingelangt? Wäre das letztere der Fall, so müsste sich doch der Ort nachweisen lassen, wo sie entstanden sind, dann mobil geworden und zur Ablösung gekommen seien. Es ist aber weder im Hoden noch im Nebenhoden eine erweichte, ulcerirende Stelle. Dann würde durch ein solches vom Zufalle abhängiges Hineingelangen nicht ein hundertmal wiederkehrendes typisches Bild entstehen. Es muss dann auch deshalb angenommen werden, dass hier eine intratubuläre Orchitis besteht, weil in den kleineren Samenkanälchen das Epithel gewuchert, in den grösseren bis auf geringe Reste zerstört ist. Als Producte dieser Orchitis hätten wir dann auch diese Gebilde aufzufassen. Führt man nun Schnitte durch die Umgebung der weisslichen Flecke und Streifen, welche nach der makroskopischen Beschreibung im Corpus Highmori in der Nähe der Epididymis liegen, und durch diese Flecke und Streifen selbst, so kann man sehen, dass diese Flecke und Streifen von Käse herrühren und dass dieser Käse in denselben Spalten liegt. In den Tuberkeln des Bindegewebes trifft man hier die käsige Metamorphose noch nicht, dieselben confluiren allerdings mit einander, aber sie bestehen noch deutlich aus Zellen, sie haben jeder seine Riesenzelle und sein Fasernetz. Dagegen trifft man alle Uebergangsstufen jener oben beschriebenen in den Spalten liegenden Haufen zu den feinkörnigen Käsemassen. Wir kommen so von selbst zu dem Befund in der Epididymis. Der normale Bau der Epididymis zeigt, abgesehen von den sonstigen histologischen Unterschieden viel weitere Kanäle als im Rete und viel grössere Interstitien zwischen demselben. Dem entsprechend

sind auch hier die Spalträume, in denen die Käsemassen liegen, viel grösser. Die Interstitien sind bedeckt wie mit einem Pflaster von allerlei Zellen, in dem in unregelmässigen Abständen Riesenzellen, wie unsere Abbildungen 2 und 3 deren zeigen, eingestreut liegen. Die Grenzen der einzelnen Tuberkel sind also hier vollständig aufgehoben; auch ihre Structur hat eine Aenderung erfahren, aber eine eigentliche käsige Metamorphose ist in der Mehrzahl noch nicht eingetreten. Diese findet sich immer zuerst in der Nähe der Spalträume und scheint von den Rändern der bereits hier vorhandenen käsigen Massen, den Producten der Epididymitis, auszugehen.

Fassen wir nun den gesammten Befund noch einmal zusammen. In dem Gebiete der gewundenen Samenkanälchen war vorhanden:

a) eine allgemeine Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit kleinen Zellen, also eine interstitielle Orchitis;

b) eine ziemlich spärliche und für das allgemeine Bild in den Hintergrund tretende miliare Tuberculose.

Im Gebiete der geraden Samenkanälchen fanden wir das gleiche, nur dass hier b viel stärker auftritt. In beiden besteht vielleicht eine beginnende Veränderung des Epithels, welche aber wegen der Schrumpfung und Trübung desselben durch die Erhärtungsmittel nur in den geraden Samenkanälchen erkannt werden kann. In dem Rete testis tritt die Affection a gegen die Affection b zurück und es gesellt sich zu beiden c) eine intratubuläre käsige Orchitis. Diese Orchitis wird innerhalb des Rete in den verschiedenen Stadien getroffen, 1) in dem einer Wucherung des Epithels, 2) in dem der Zerstörung des Epithels und dem des Auftretens von Rundzellen und von eigenthümlichen, riesenzellenähnlichen Klumpen in dem Lumen, 3) in dem der Bildung von fertigen käsigen Producten. Nimmt man an, dass diese käsige Orchitis gleichzeitig mit der Tuberculose oder unmittelbar in Folge dieser auftrete, so würde man schliessen müssen, dass sie einen weit rascheren Verlauf als die letztere habe. Denn sie liefert bereits im Rete testis käsige Producte, wo für den Tuberkel die Verkäsung noch nicht eingetreten ist. Gegen die Annahme, dass die Tuberculose nach oder in Folge der käsigen Orchitis eingetreten sei, spricht der Umstand, dass man im eigentlichen Hodenparenchym schon Tuberkel, aber noch keine Orchitis hat. Dass beide denselben Verbreitungsgang haben, kann man daraus schliessen, dass man von beiden die älteren Stadien

nach der Epididymis, die jüngeren nach dem Hoden hin trifft. Ob nun wirklich ein Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen besteht, lässt sich an der Hand eines Falles ja nicht entscheiden. Aber schon der Umstand, dass ihr Nebeneinandervorkommen in diesem einen Fall bestimmt erwiesen ist, gestattet einen Rückschluss auf die Angaben früherer Beobachter. Carswell[1]), Heath[2]) behaupteten in den Fällen von Hodentuberculose, welche sie untersuchten, die käsigen Massen in den Samenkanälchen gesehen zu haben. v. Herff[3]) ging ebenfalls von der Ansicht aus, dass die tuberculösen Massen in den Samenkanälchen lagen, muss aber für einen seiner Fälle zugestehen, dass sie ihm doch in den Interstitien zu liegen schienen und in einem anderen Falle, dass er über die Lage sich keine Gewissheit habe verschaffen können[4]). A. Cooper[5]) findet sowohl die Samenkanälchen erweitert, durch eine hinein gelagerte gelblich weisse Masse, als auch das Bindegewebe beladen mit gelbem Fibrin und coagulirbarer Lymphe. Curling[6]) glaubt, dass tuberculöse Materie, sowohl in- als ausserhalb der Kanälchen abgelagert wird. Demme[7]) endlich ist auch der Ansicht, dass die Tuberculose, welche er vollkommen als interstitiellen Prozess erkennt, sich mit einer Orchitis catarrhalis mit käsiger Metamorphose verbinde. Diesen Allen tritt nun Virchow entgegen, indem er wie oben schon erwähnt, behauptet, dass diese Befunde auf Täuschung beruhen, entstanden dadurch, dass abgelöste Tuberkelmasse oder eingedickter Eiter sich in den Kanälchen befunden habe. Eine solche Täuschung mag ja wohl möglich sein, aber die übereinstimmenden Befunde der älteren Autoren erklären sich gewiss besser, wenn man annimmt, dass dieselben die Producte einer intratubulären

[1]) Carswell, a. a. O. Art. Tubercle pl. II. fig. 4.

[2]) Heath, a. a. O. p. 308.

[3]) v. Herff, a. a. O. S. 41.

[4]) Es sind dies seine Fälle 2 und 3. Ich habe die Präparate, welche in der Giessener Sammlung aufbewahrt sind, nachuntersucht und gefunden, dass es Fälle von wirklicher Miliartuberculose sind, wovon namentlich der Fall 2 Aehnlichkeit mit diesem hat. Justus Gaule.

[5]) Cf. Cooper, Observ. on the structure and diseases of the testis. p. 98. Allerdings von ihm unter der Rubrik chron. Entzündung beschrieben, aber offenbar sich auf tuberculöse Fälle beziehend.

[6]) Curling, a. a. O. S. 323 u. f.

[7]) Demme, a. a. O. S.

käsigen Orchitis gesehen haben, und wenn neben dieser eine wahre Tuberculose vorhanden war, diese entweder übersahen, oder doch obgleich sie dieselbe bemerkten, wie v. Herff und Curling, nicht zu einer richtigen Einsicht des Sachverhaltes gelangten. Dass diese Autoren die käsige Orchitis als Tuberculose ansahen, kann ja nicht befremden, da ihre Schriften in die Zeit fallen, wo der Standpunkt Laënnec's der herrschende war. Eine ganz ähnliche Erklärung wie diese hatte auch schon Demme [1]) an dem bereits mehrfach citirten Orte gegeben. Freilich hatte Demme in dieselbe Kategorie auch einige Fälle geworfen (v. Herff's Fälle von eigentlichem Hodentuberkel) [2]), die traumatischen Ursprungs waren, und gar nicht hierher gehören. Virchow [3]) betonte dem gegenüber, dass Demme eine apostematöse Orchitis verwechselt habe mit einer intratubulären käsigen Orchitis. Für unseren Fall trifft dies entschieden nicht zu und zwar, wie wir wiederholen wollen, aus folgenden Gründen:

1. Im Bindegewebe selbst besteht keine apostematöse Orchitis; weder die interstitielle Orchitis im Hodenparenchym, noch die Tuberculose im Corpus Highmori und der Epididymis hat an irgend einer Stelle zur Vereiterung geführt.

2. Die Affection beginnt mit einer Wucherung des Epithels, dieses ist also wesentlich betheiligt.

3. Die Affection verläuft ganz unabhängig von der des Bindegewebes. Sie durchläuft alle Stadien in einer viel rascheren Zeitfolge, wenn man voraussetzt, dass sie erst nach der des Bindegewebes eintrat. Setzt man voraus, dass sie vor dieser da war, so ist sie erst recht unabhängig.

4. Es treten in ihrem Verlauf im Lumen eigenthümliche, den Riesenzellen oberflächlich ähnlich sehende Gebilde auf, welche, wenn auch über ihre Herkunft und Bedeutung nichts ausgesagt werden kann, jedenfalls beweisen, dass hier nicht blosser Eiter gebildet wird.

Wir geben zwei Abbildungen 4 und 5, um unsere Beschreibung dieser Affection zu unterstützen. 4 stellt eines der kleineren Samenkanälchen des Rete dar, in unmittelbarer Nachbarschaft eines

[1]) Demme, a. a. O. S. 175.
[2]) v. Herff, a. a. O. S. 29 u. f.
[3]) Virchow, a. a. O. S. 682.

Tuberkels des Bindegewebes. Das Epithel statt in einfacher Schicht die Wand auszukleiden, erfüllt das ganze Lumen. Trotz der unmittelbaren Nachbarschaft eines Tuberkels sind aber weitergehende Veränderungen noch nicht eingetreten. In Abbildung 5 sieht man Quer- und Längsschnitte von einigen anderen Stellen des Rete. In einem derselben ist noch etwas von dem Epithel erhalten, obgleich schon eines der riesenzellenähnlichen Gebilde im Lumen liegt. Von diesen Gebilden sieht man dann noch mehrere auf derselben Abbildung, umgeben von Rundzellen und allerhand Detritus, der seinem Charakter nach nicht mehr bestimmbar ist. Das Bindegewebe der Wandung ist stellenweise wie aufgefasert. In der Nähe, nicht in unmittelbarer Nachbarschaft, liegen zahlreiche Tuberkel des Bindegewebes, welche sich verhalten wie die in unserer Abbildung 1 oder 4 gezeichneten, und durchaus nicht in Zusammenhang mit den Gebilden im Lumen der Samenkanälchen stehen.

Wir haben nun noch ein paar Worte über unsere Abbildungen 1 und 2 und 3 und über die Riesenzellen zu sagen. No. 1 stellt einen reticulirten Tuberkel aus dem Hodenparenchym dar, No. 2 und 3 eine Partie eines Schnittes aus der Epididymis von den noch nicht ganz verkästen Theilen. Wie wir oben schilderten, sind hier Grenzen der einzelnen Tuberkel nicht mehr vorhanden, sondern die Riesenzellen liegen in unregelmässigen Abständen, umgeben von Zellen, von denen viele einen epithelioiden Charakter haben.

Fasst man die Riesenzellen in 1 einerseits, in den Abbildungen 2 und 3 andererseits in's Auge, so fällt eine erhebliche Differenz auf. Sie stellen gewissermaassen die Extreme dar, innerhalb der alle übrigen rangiren. Absehen muss man von der scheinbar verschiedenen Grösse. Die Abbildung 1 ist mit Leitz 1/7, die Abbildungen 2 und 3 mit Hartnack 2/9 Imm. gezeichnet. Die Riesenzelle in No. 1 macht wirklich den Eindruck einer Zelle. Sie ist gleichmässig und intensiv mit Carmin gefärbt, in demselben Ton wie die Zellen in ihrer Umgebung. Sie besitzt zwei central gelegene Kerne, die in verschiedenen Ebenen liegen, so dass bei einer Einstellung der eine deutlich erscheint, der andere undeutlich wird. Ist auf einen dieser Kerne eingestellt, so ist dieser so scharf contourirt und so glänzend, dass man ihn für eine Vacuole halten könnte, wenn nicht in ihm ein Kernkörperchen läge. Betrachtet man dieses Kernkörperchen indessen mit einer Hartnack'schen Immersionslinse,

so erscheint es nicht als ein homogener Punkt, sondern es hat etwa die Gestalt eines Kreissegmentes, das da, wo die Sehne seinen Rand bildet, ausgezackt ist. Man kann also wieder zweifelhaft werden, ob diese central gelegenen Kerne wirklich Kerne sind. Ein Kern, der sich ganz ebenso verhält wie sie, liegt noch am Rande. Sonst liegen am Rande und an den Ausläufern die mit Carmin sich sehr dunkel färbenden homogen erscheinenden Kerne, wie man sie bei Riesenzellen gewohnt ist zu sehen. Bei nicht scharfer Einstellung sieht man neben der eigentlichen Schnittfläche noch Ausläufer hervorkommen, die offenbar tiefer liegen.

Was die zweite Riesenzelle betrifft, so gleicht sie dem Bilde eines Schnittes eines thrombosirten Lymphgefässes, der das Gefäss an einer Biegung getroffen hat, so dass wir einen Schrägschnitt, den Theil a, und einen tiefer als a liegenden Querschnitt, den Theil b, haben.

Dass die Riesenzellen der Tuberkel Querschnitte von thrombosirten Lymphgefässen seien, ist eine Ansicht, die zuerst Virchow aufstieg, der sie aber im Zweifel liess[1]). Dann wurde von vielen Beobachtern der Ursprung der Riesenzellen durch Wucherung des Endothels der Lymphgefässcapillaren angenommen. Neuerdings hat Hering[2]) eine im Wesentlichen mit der unserigen übereinstimmende Ansicht über die Genese der Riesenzellen entwickelt. Man kann dieselbe zunächst damit vertheidigen, dass gewisse Merkmale sowohl dem Querschnitt eines thrombosirten Lymphgefässes, wie einer Riesenzelle zukommen können. Dies sind namentlich der feinkörnige Zelleninhalt und die Anordnung der Kerne in Abschnitten einer Kreisperipherie. Diese gemeinschaftlichen Merkmale besitzt die dargestellte Zelle. Sie hat ausserdem eine membranöse Umhüllung. Diese Membran ist bei c gerissen, das eine Ende hat sich unter einen von oben herabkommenden Zellenhaufen geschoben, das andere ist nach innen geschlagen. Endlich besteht die Riesenzelle aus zwei Theilen, einem grösseren länglichen, oberen Theil, der mit einer Schicht dicht über und neben einander liegender Kerne abschliesst gegen den daneben, aber tiefer liegenden kleineren, rundlichen zweiten Theil. Es würde sehr gezwungener Annahmen

[1]) Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. II. S. 640.
[2]) Hering, a. a. O. S. 105.

bedürfen, wollte man bei der Erklärung dieses Verhaltens von der Voraussetzung ausgehen, dass die Riesenzelle eine wirkliche Zelle sei, und es erklärt sich dies sehr leicht, nimmt man an, sie sei der Schnitt eines thrombosirten Lymphgefässes. Ihr feinkörniger Zellenleib sei der geronnene Inhalt, die peripherischen Kerne seien die endothelialen durch Wucherung veränderten Zellen. Zu einer gleichen Erklärung ist u. A. auch Hering[1]) durch seine Fälle geführt worden.

Was nun Abb. 3 betrifft, so haben wir zuerst geglaubt, durch sie den vollen Beweis der Richtigkeit dieser Erklärung führen zu können. Man sieht von links kommend ein Lymphgefäss, dessen Lumen sich erweitert zu einer Riesenzelle. Prof. Virchow, der das Präparat sah, hat uns darauf aufmerksam gemacht, dass der Contour der Riesenzelle nicht in gleichbleibender Schärfe in den der Wandung des Lymphgefässes übergehe. In der Zeichnung ist dies vollkommen treu wieder gegeben. Es ist also immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass Lymphgefäss und Riesenzelle nur zufällig in der Weise in einer Ebene neben einander liegen, dass der Contour des einen mit dem Contour der anderen so zusammentrifft, dass er die Fortsetzung desselben zu bilden scheint. Uns ist diese Möglichkeit sehr unwahrscheinlich, namentlich, wenn wir noch Abb. 2 und viele andere Befunde in unseren Präparaten, auf die wir nicht alle eingehen können, berücksichtigen. Ob freilich alle Riesenzellen diese Erklärung zulassen ist eine andere Frage. Wir haben selbst auf die Verschiedenheit der Erscheinung in unseren Präparaten aufmerksam gemacht. Aber wir wollen die Möglichkeit, dass auch die Riesenzelle unserer Abbildung 1 ein thrombosirtes Lymphgefäss sei, nicht ausschliessen. Es deutet der Umstand, dass man in den Theilen des Hodens, wo der tuberculöse Prozess weiter vorgeschritten ist, nur Riesenzellen von der Kategorie der Abb. 2 findet, darauf hin, dass diese vielleicht ein späteres Stadium, die in Abb. 1 ein früheres sei.

Vielleicht liefern unsere Abbildungen, die, wie wir wiederholen, durchaus nicht schematisirt, sondern ganz naturgetreu sind, den Heroen auf dem Gebiete der Riesenzelle und des Tuberkels etwas Material zur Entscheidung der histogenetischen Frage. Wir haben

[1]) Hering a. a. O. S. 105.

schliesslich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Dr. Orth, erstem Assistenten am hiesigen pathologischen Institute, für seine vielfach durch Rath und That uns geleistete Unterstützung unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Submiliarer Tuberkel aus dem Hodenparenchym. a Samenkanälchen der Umgebung. b Durchschnittene Gefässe. Leitz 1/7.

Fig. 2. Riesenzelle aus der Epididymis. a Schrägschnitt. b Tiefer liegender Querschnitt. c Membran. d Kerne bei d_α dicht über einander geschoben. e Feinfasriges Bindegewebe der Nachbarschaft mit Zellen durchsetzt. Hartnack 2/9 Immers.

Fig. 3. Riesenzelle und Lymphgefäss. a Riesenzelle. a_1 Die Wandung. a_2 Feinkörnige Ausfüllungsmasse. a_3 Kerne. b Lymphgefäss. b_1 Lumen desselben. b_2 Wandung. c Bindegewebe der Nachbarschaft. Hartnack 2/9 Immersion.

Fig. 4. Kleineres Samenkanälchen des Rete aus der Umgebung eines Tuberkels. a Samenkanälchen des Rete mit gewuchertem Epithel. b Tuberkel im Bindegewebe der Nachbarschaft. b_1 Riesenzelle. Hartnack 2/7.

Fig. 5. Käsige Orchitis in den Samenkanälchen des Rete. a Noch erhaltenes Epithel eines Samenkanälchens. b Riesenzellenähnliche Gebilde in den Samenkanälchen. c Rundzellen, verändertes Epithel und Detritus daselbst. d Derbfasriges Bindegewebe des Corpus Highmori, welches die Wandung der Samenkanälchen bildet. Hartnack 2/7.

XVIII.

Ueber die Membrana dysmenorrhoica.

Von Dr. P. Finkel.

(Hierzu Taf. XII.)

Aus dem Kiew'schen Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonszczewsky.

Die Ansichten über die Existenz und das Wesen der Membrana dysmenorrhoica liefen bis jetzt so schroff auseinander, dass es mir der Mühe werth zu sein schien, nach Kräften das Dunkel zu lichten, welches über dieser räthselhaften Krankheit schwebt; und da mir ein glücklicher Zufall ein verhältnissmässig grosses Material in die Hände spielte, so nahm ich die Ausbeute desselben im pathologischen Institut des Herrn Prof. Chrzonszczewsky zu Kiew vor, welcher letztere mir bei meinen Untersuchungen hülfreich zur Seite stand.

Als ich mich anschickte, die mir zur Verfügung gestellten Membranen zu untersuchen, stellte ich mir, dem Wesen der Sache gemäss, folgende Fragen zur Lösung:

a) Welchen Bau besitzt die Membrana dysmenorrhoica?

b) Ist diese Membran an eine Befruchtung geknüpft, oder kann sie auch am nicht schwangeren Uterus auftreten?

c) Ist ihre Entstehung physiologisch oder pathologisch?

d) Wenn letzteres der Fall, worin besteht diese pathologische Bildung? Bleibt sie blos auf ein Erkranken des Epithels und der Uterusdrüsen beschränkt, oder betheiligt sich die ganze Schleimhaut an diesem Krankheitsprozess?

e) Auf welche Weise entsteht die Ablösung dieser Membran?

Die hier niedergelegten Krankheitsgeschichten und histologischen Untersuchungen der bezüglichen Membranen werden vielleicht ihr Scherflein dazu beitragen, um der, wenn auch theilweisen, Lösung all dieser Fragen näher zu treten.

I. Lea T., 23 Jahre alt, wurde im 15. Lebensjahre menstruirt; Menstrua schmerzlos; verheirathete sich im 16. Jahre, abortirte 10 Monate darauf mit einem 3½monatlichen Fötus nach einem Falle, in der zweiten Woche nach erfolgtem Abort trat erst die Placenta aus. Darauf war sie 8 Monate lang bettlägerig, verspürte wäh-

rend dieser Zeit heftige Unterleibsschmerzen und fieberte dabei. Darauf traten wieder schmerzhafte Menstrua ein. Vor 1½ Jahren bemerkte sie das Austreten einer Membran während der Menstruationszeit, sie hielt dieselbe für einen Abort. Von der Zeit an traten die Membranen regelmässig allmonatlich auf, am 3. oder 4. Menstruationstage. Im October 1869 stellte sie sich mir vor. Bei der Untersuchung ergab sich: das Fettgewebe wenig entwickelt; blasse Hautfarbe; am Gesicht Leberflecken, Mundschleimhaut, Zahnfleisch welk, blass; Lunge, Herz, Leber, Milz normal; Bauch aufgetrieben. Uterus weder durch Palpation noch Percussion von den Bauchdecken aus durchzufühlen; grosse Empfindlichkeit in der Blinddarmgegend auf Druck, ebensowohl in der linken Ovarialgegend. Die Empfindlichkeit erstreckt sich auf den linken Schenkel. Die Untersuchung der Genitalien ergab: Muttermund gegen die Schamgegend gekehrt; Muttermundslippen aufgeschwollen, hart beim Betasten, an der unteren Lippe eine kleine ovale Erosion; Fundus uteri gegen das Kreuzbein gekehrt, Uterus vergrössert, schwer beweglich. An der dem inneren Muttermund entsprechenden Stelle eine bogenförmige Knickung; die Sonde geht schwer durch, wobei deren Convexität sich nach hinten dreht; bei der Exploration per rectum lässt sich der Fundus uteri als runder Körper, 1 Zoll vom Sphincter entfernt, erreichen. Es gelingt wohl den Uterus gerade zu stellen; er nimmt aber sofort seine ursprüngliche Lage wieder ein. Schleimfluss aus der Vagina reichlich, gelb-grünlich. Uterusschleim reagirt sauer. Patientin wurde im Kiew'schen Jüdischen Krankenhaus, unter strenger Aufsicht, untergebracht; sie blieb daselbst 3½ Monate. Der letzte Coïtus geschah einen Monat vor Eintritt in's Krankenhaus; hier wurde er ihr streng untersagt. Am 30. Tage traten Menstrua auf; im Verlaufe der ganzen Zeit 3 Mal. Vor denselben wurde der grau-gelbe Schleimfluss aus dem Uterus reichlich; er trat unter wehenartigen Schmerzen auf. Mutterlippen hart, gespannt, glänzend; nach den Regeln wurden die Lippen weicher. 3 Tage vor den Menstrua wurden die Schmerzen in der linken Ovarialgegend und im linken Oberschenkel heftiger; eine Vergrösserung der Eierstöcke konnte ich nicht wahrnehmen. Fieberhafter Zustand, darauf reichlicher Blutaustritt: am 3. Tage zeigte sich unter fürchterlichen Schmerzen die Membran. Das erste Mal hörte der Blutfluss nach dem Austritt der Membran sofort auf; das zweite Mal dauerte er noch 2 Tage; das dritte Mal waren die Schmerzen heftiger, denn gewöhnlich, Blut zeigte sich wenig. Die Membran trat im Verlauf zweier Tage in kleinen Fetzen aus; der Blutfluss hielt darauf noch 6 Tage an.

Die erste Membran der Lea bot eine Röhre von 2½ Cm. Länge, 1½ Cm. Dicke in der oberen Partie, in der Mitte 1 Cm. Dicke; nach unten zu wurde sie immer dünner, am unteren Ende war sie abgerundet und hatte an der Convexität eine ovale Oeffnung, durch welche man einen Stecknadelknopf einführen konnte. An ihrer oberen Partie theilte sich die Röhre in 2 Zweige, von denen ein jeder, der rechte nach 1½ Cm., der linke nach 1¾ Cm., an seiner Spitze umgebogen war. An allen 3 Enden der Röhre fanden sich weisse Zotten vor, circa 10, 20, die in der Mitte, einige wohl auch an ihren Spitzen, sphärische Verdickungen darboten von dunkelrother Farbe. Die äussere Oberfläche der ganzen Membran war feinhöckerig, fleischfarbig, mit verschiedenen Nüancirungen. Lücken konnte man an den Seiten wahrnehmen, an den Stellen, die der inneren Gebärmuttermündung entsprachen,

ebenfalls zur Seite neben dem rechten Zweig. Durch dieselben konnte man, wenn auch mühsam, in die innere Höhle der Membran hineinschauen. An Querschnitten konnte man sich überzeugen, dass die Röhre aus zwei Wandungen bestand: einer vorderen und hinteren. Die vordere Wand war $2\frac{1}{2}$ Mm. dick, die hintere 2 Mm. — Die Schnitte wurden nach allen Richtungen hin geführt, — einige Präparate legte ich in eine Conservationsflüssigkeit (Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen nebst 1 pCt. $\overline{A}$) — andere wurden mit Carmin gefärbt.

Bei Untersuchung von Querdurchschnitten ergab sich: an der äusseren Oberfläche [1]) Fibrin; mehr nach innen ein Bindegewebsstroma, das an verschiedenen Stellen von rothen Blutkörperchenmassen auseinandergedrängt war, an einigen Stellen dagegen von runden oder ovalen Zellen, die einen gläsernen Glanz zeigten. Ferner waren die Querschnitte der Gefässe und Drüsen mit Blutkörperchenmassen gefüllt; anfangs konnten dieselben schwer unterschieden werden, und boten unförmliche, bald runde, bald ovale Räume dar, indem das Epithel unsichtbar und die Wandungen dick, glänzend, homogen waren. In vielen dieser Räume traten neben den Blutkörperchenmassen Klumpen auf mit dem eigenthümlichen gläsernen Glanz. — Ich machte daher Längsschnitte und konnte alsdann wahrnehmen, dass viele dieser Räume Röhren darstellten mit blinden Ausläufern, die ich als Drüsen anzusprechen wagte. Diese Röhren lagen parallel neben einander, waren dicht mit Blutkörperchen gefüllt, ihre Wandungen doppelt contourirt; zwischen je zwei Röhren war Blut vorhanden; an anderen Stellen dagegen war ein solcher Zwischenraum von obengenannten ovalen oder runden Zellen gefüllt. Je näher dem inneren Rande des Durchschnittes nahm die Menge dieser gläsernen, runden oder ovalen, bald homogenen, bald feingekörnten Zellen zu; sie sassen dicht neben einander und hatten verschiedene Gestalt; sie sassen in einer durchsichtigen, leichtfaserigen Zwischensubstanz. — Cylinderepithel war wohl auch, aber selten anzutreffen. — Die Zotten an den 3 Enden der Röhre ergaben sich als aus Fibrin bestehend, und die knopfförmigen Verdickungen als Anhäufungen von rothen Blutkörperchen. Bei Jodbehandlung ergab sich Amyloidreaction (braunrothe Färbung), welche sich hauptsächlich an den glänzenden Zellen und den Drüsenwandungen deutlich aussprach. Bei nachträglicher Behandlung mit SO_2 trat Farbenwechsel ein: grün, violett, gelb; blaue Färbung trat nicht auf.

Zweite Membran der Lea: Dreieckig geformt, entsprach sie dem Anschein nach der inneren Gebärmutterfläche und war ein getreuer Abdruck des retroflectirten Uterus. Die Länge der ganzen Membran bis zum inneren Muttermund betrug 3 Cm.; die Breite des oberen Theiles 2, der Mitte 1 Cm. Sie hatte eine concave und eine convexe Fläche, 3 abgerundete Ränder, 2 seitliche, einen oberen; der obere war dicker, bog an der concaven Fläche um und lief in 2 Flügel aus, einen linken, grossen, viereckigen, und einen rechten, etwas kleineren, mit zerfetzten Rändern. An der Stelle, welche dem inneren Muttermund entsprach, verjüngte sich die Membran zu einer 4 Mm. dicken Einschnürung; darauf krümmte sie sich nach hinten zu, wurde allmählich wiederum dicker, und streckte sich in die Länge, um

[1]) Aeussere Oberfläche nenne ich die der inneren Gebärmutterfläche zugewendete; innere die, welche in die Gebärmutterhöhle schaut.

eine Kerzenflammenform anzunehmen. An der convexen Fläche des oberen Drittels fand sich ein länglicher Riss vor, in welchen eine Sonde eingeführt werden konnte; ein eben solcher, zweimal so langer Riss war an dem rechten Rande, an dessen unteren Drittel; an der concaven Fläche ebenfalls ein Riss, der durch die ganze Dicke ging. Die Farbe der Membran war hellfleischroth, an vielen Stellen dunkler; die Oberfläche moosig, mit unbedeutenden Erhabenheiten. — An einem Verticaldurchschnitt ergab sich eine dreieckige längliche Höhle: die Röhre bestand aus 2 Wänden, die convexe war $2\frac{1}{2}$ Mm. dick, die concave 2 Mm.; zwischen beiden ein langer Spalt. Beim Zusammendrücken ergab sich, dass diese Höhle längs der ganzen Membran verlief, und in 3 Oeffnungen mündete, von denen die eine dem inneren Muttermund, die 2 anderen den Seitenflügeln entsprachen. — Ausserdem trat noch bei derselben Menstruation ein Fetzen aus, von unregelmässiger Gestalt, mit geronnenem Blute bedeckt.

Durchschnitte wurden nach allen Richtungen hin gemacht, mit Conservationsflüssigkeit behandelt, einige mit Carmin gefärbt. Beim Durchmustern der Querschnitte, von aussen nach innen zu, ergab sich:

1. Faseriges Bindegewebe, von einer grossen Masse runder und ovaler Zellen auseinandergedrängt, welche letzteren bald den glasartigen Glanz, bald ein feinkörniges Protoplasma, ohne Kerne, zeigten; hie und da stiess man auf Blutkörperchen. Ferner Anhäufung rother Blutzellen, welche die Drüsen an verschiedenen Stellen auseinanderdrängten, wobei die blinden Enden (Fundi) von Drüsen hie und da anzutreffen waren (Fig. 6).

2. Drüsen, sowohl an Quer- als auch an Schiefschnitten; letztere boten manchmal den Durchschnitt des blinden Drüsensäckchens selbst dar. — Die Drüsen mit Cylinderepithel bekleidet, grösstentheils kernlos. Das Epithel glasig-glänzend; am Drüsenlumen sind rothe Blutkörperchen anzutreffen, ferner Klümpchen glasartigen Fibrins und runde, ovale Zellen mit feinkörnigem Protoplasma. — Zwischen den Zellen stösst man auf viele Gefässe mit dicken, homogenen Wandungen; einige mit Blut und Fibrin gefüllt. Sowohl Drüsen als Gefässe von einer Menge runder und ovaler, glänzender Zellen eingeschlossen, die bald dicht denselben anliegen, bald von denselben etwas abstehen und durch Klümpchen glänzenden Fibrins geschieden sind (Fig. 3).

3. Mehr nach innen zu werden die Drüsen und Gefässe seltener, während die oben beschriebenen Zellen vorherrschen. An Flächenschnitten traf ich Drüsen mit von Epithel bekleideten Blindsäckchen, von Gefässen, die parallel verlaufen, begleitet (Fig. 4). An einer Stelle sah ich gabelförmige Theilung der Drüsen.

Bei Untersuchung der dem inneren Muttermund entsprechenden Verdickung ergab sich dieselbe als aus Fibrin und einer grossen Menge veränderter Blutzellen bestehend.

Der zweite Fetzen derselben Membran bestand aus Fibrinfasern und einer grossen Menge Blutzellen; hie und da Cylinderepithel. Jodzusatz und nachfolgende Behandlung mit SO_3 gaben Amyloidreaction. —

Die dritte Membran der Lea, die in Fetzen sich ausschied, ergab denselben Befund wie die zweite.

II. Thema B., 30 Jahre alt, blass, anämisch, schlecht genährt. Bekam im

16. Jahre die Menstrua, die regelmässig alle 28 Tage auftraten. Verheirathete sich zu 16 Jahren; gebar nach einem Jahr ein gesundes Kind. Geburt und Nachgeburtsperiode normal; nährte das Kind 1½ Jahre. Gebar im Verlauf von 10 Jahren 5 Mal; letzte Geburt vor 2 Jahren. Das Kind starb 3 Monate darauf; drei Monate nach dem Tode des Kindes trat keine Menstruation auf; darauf reichlicher Blutfluss; es gingen zerrissene Eihäute ab; Placenta war nicht dabei; heftige Leibschmerzen, heftiges Fieber. Letzteres sowohl als der Blutfluss hielten 3 Wochen an; darauf reichlicher Fluor albus. Seit dieser Zeit verspürte sie Druck und dumpfe Schmerzen im Unterleib, Harn und Defäcationsbeschwerden, oft Stuhlverstopfung, die manchmal 3—4 Tage anzuhalten pflegte. — Die Menstrua traten jeden 20. Tag auf und wurden von den heftigsten Schmerzen begleitet. Zwei Monate nach dem Abortus bemerkte sie das Austreten der Membranen. — Bei der Untersuchung ergab sich: Bauchdecken welk, durch Palpation und Percussion konnte man den Fundus uteri einen Zoll über dem Schambogen nachweisen. Uterus beweglich. Portio vaginalis grösser, härter denn gewöhnlich, Muttermund offen, mit Erosionen bedeckt. Mutterhals empfindlich. Die Sonde leicht durchgängig. Während der Menstruation, die sehr schmerzhaft und von Fiebererscheinungen begleitet war, zeigten sich am dritten Tage Blutcoagula und 2 kleine, graurothe, schmutzige Fetzen.

Die Präparate zerzupfte ich mit dünnen Nadeln. Das Mikroskop ergab eine grosse Zellenanhäufung; die Zellen traten oval, rund, spindelförmig auf; einige hatten den gläsernen Glanz, andere waren feinkörnig. Sie waren in einer durchsichtigen, leicht faserigen Zwischensubstanz eingebettet. Ausser diesen Zellen waren noch Schichten von Cylinderepithel vorhanden, gleichsam Drüsentrümmer. Bei Jodbehandlung färbte sich der grösste Theil der Zellen braunroth; einige, weniger glänzende, waren hellgelb. Nach Einwirkung von SO_3 trat Farbenwechsel auf: grüne, violette Färbung.

III. Mme. S., 31 Jahre alt, anämisch, reizbar, zu Constipationen geneigt, wurde im 14. Lebensjahre zum ersten Mal menstruirt; darauf blieben die Menstrua ein Jahr aus, zeigten sich darauf wieder unter bedeutenden Schmerzen in regelmässigen Intervallen. Als Mädchen noch beobachtete sie kleine Gerinnsel, am 2. oder 3. Menstruationstage; verheirathete sich zu 25 Jahren, blieb kinderlos; die Menstrua, wie zuvor, schmerzhaft; Coagula nicht immer und nicht in gleicher Grösse und Quantität. Reichlicher Fluor albus. Die sie behandelnden Aerzte fanden den Muttermund verengt und führten ihr mehrere Monate lang Bougies ein, wonach die Regeln nicht mehr so schmerzhaft auftraten. Darauf machte man ihr Höllensteininjectionen; während dieser Zeit zeigten sich keine Coagula, wohl aber verschlimmerte sich der Allgemeinzustand; Nervenanfälle häufiger; darauf zeigten sich wiederum Coagula und grünlicher Fluor albus.

Ueber den Zustand des Uterus ist nichts Bestimmtes auszusagen. Bei der letzten, sehr schmerzhaften Menstruation, die mit grossem Blutverlust einherging, kam am 3. Tage eine Membran zum Vorschein; der Blutfluss hörte auf. Darauf kam am 4. Tage mit einem Blutfluss wiederum eine kleine Membran. Diese Membran wurde in kalten Wintertagen, bei Frost hergeschickt, nachdem sie zuvor in eine Chromkalilösung gethan wurde. Sie gefror mit der Flüssigkeit. Beim

Aufthauen stellte sie eine unregelmässige Figur dar, die nur zum Theil an die der ersten Membranen erinnerte (Fig. C.). Die Röhre 3½ Cm. lang, mit 2 Zweigen am oberen Ende; 2½ Cm. Umfang. Beim Durchschnitt bot sie ein unregelmässiges Oval; an der dem inneren Muttermund entsprechenden Stelle war ein Stück abgerissen, ihre ganze Oberfläche mit Fetzen verschiedener Grösse und Gestalt besäet, welche zerrissene unregelmässige Ränder hatten; viele Oeffnungen und Spalten, die sehr unregelmässig und verschiedenartig gelagert waren. Am unteren Rande war eine rundliche Oeffnung sichtbar, welche in einen unregelmässig gewundenen Kanal mündete, der bis zu den oben genannten Zweigen reichte. Die Farbe der Membran war durch die Einwirkung der Chromkalilösung etwas verändert. — Der am 4. Tage ausgeschiedene Fetzen ist eine flache, kegelförmige Scheibe, an deren eng auslaufendem Ende eine unregelmässig geformte Linse, wie an einem Halse, aufsass. — Die Schnitte wurden nach vorausgegangenem Gefrieren der Präparate mit Hülfe des Richardson'schen Apparates ausgeführt.

Bei Durchmusterung der nach allen Richtungen ausgeführten Schnitte ergab sich die Membran als aus einem Netz von Bindegewebe bestehend; die Lücken des Netzes sind meistentheils leer, in einigen derselben ist Cylinderepithel, in anderen Blutgefässe. Die Balken des Netzes bestehen aus fasrigem Bindegewebe, auf welchem eine Menge runder und ovaler, glasglänzender Zellen aufsitzen. An den Stellen, wo das Netz seichter ist, sitzen die Zellen dichter neben einander. Die Zwischensubstanz ist durchsichtig und bietet nur hier und da eine fasrige Structur. Eine regelmässige Vertheilung der Schichten oder ein Uebergang der einen in die andere ist nicht zu bemerken. Dann und wann stiess man auf rothe Blutkörperchen, viel häufiger auf stark glänzende, verschieden geformte Fibrinhaufen. Bei Jodbehandlung trat die rothbraune Färbung auf, welche bei Zusatz von SO_3 grünlich-violett wurde.

Die Untersuchung der anderen Membran ergab Fibrin, zwischen dessen Fasern viele rothe Blutkörperchen und hier und da auch Platten- und Cylinderepithel eingeschaltet lagen.

Am 7. Februar 1870 wurde die zweite Membran derselben Patientin in einer Chromkalilösung zugeschickt. Sie kam ebenfalls unter starkem Blutfluss zum Vorschein, bot die Gestalt eines gefalteten Sackes, entsprach aber sonst nach Gestalt und Form ganz der vorigen Membran: dunkelroth; der Sack aus 2 Wänden bestehend, zwischen denselben ein ovaler Hohlraum; an allen 3 Enden je eine Oeffnung.

Die Schnitte nach derselben Methode ausgeführt. In dieser Membran war eben sowohl wie in der vorigen eine netzförmige Structur vorhanden; nur waren die Balken des Netzes dicker und von einer grösseren Menge glänzender Zellen bedeckt. In den Hohlräumen traf man Drüsen mit Cylinderepithel, welches hier und da einen Kern besass. In den Gefässen, deren Wände homogen-glänzend waren, sah man Blut; zwischen den Gefässen, ebenso wie zwischen den Bindegewebsfasern, waren Klumpen von auffallend glänzendem Fibrin. — Die Reaction war ganz, wie bei der vorigen Membran.

IV. Mme. N., 22 Jahre, anämisch, wurde im 15. Jahre menstruirt. Seit 5 Jahren verheirathet. Vor der Verheirathung litt sie an einer Uterusentzündung; kinderlos, abortirte nie, Menstrua verspäten gewöhnlich um einige Tage und

sind von Schmerzen und Fieber begleitet. Blut tritt reichlich auf. Die letzte Menstruation verspätete um 1½ Wochen. Viel Blut, unter heftigen Schmerzen. Die Blutung dauerte circa 1½ Wochen, bis endlich unter heftigen, wehenartigen Schmerzen aus dem Uterus zwei Coagula austraten, die von Blut eingeschlossen waren. Darauf wurde die Blutung etwas geringer. — Bei Untersuchung der Geschlechtstheile ergab sich eine nicht bedeutende Vergrösserung des Uterus, hoher Stand desselben, Härte des Muttermundes und gesteigerte Empfindlichkeit.

Die Membran bestand aus 2 Stücken von unregelmässiger, dreieckiger Form; ein jedes 4 Cm. lang, an der Basis des Dreiecks 3 Cm. breit und 4 Mm. dick. Jedes Stück hatte 2 Oberflächen, die eine glatt, die andere fein höckerig. Beim Aufeinanderlegen beider Stücke sah man deutlich, dass sie einen Hohlsack bildeten mit breiter Basis, welche dem Fundus uteri entsprach, und eng zulaufender Spitze, entsprechend dem Os uteri internum; schmutzig grauroth, dunkelroth punctirt. Diese Membran war im Harn aufgefunden worden, worauf sie mit Wasser ausgespült und in Chromkalilösung gethan wurde.

Die Schnitte wurden mit Hülfe des Richardson'schen Apparates ausgeführt, nach allen Richtungen hin.

Das Mikroskop ergab fasriges Bindegewebe, von runden und ovalen, glasglänzenden Zellen besäet und auseinandergedrängt; einige Zellen enthalten feinkörniges Protoplasma; hier und da kernhaltige Zellen. Alsdann sah man runde, ovale Lücken, wahrscheinlich Stellen, die herausgefallenen Uterusdrüsen entsprachen; hier und da an Querschnitten Drüsen mit geblähtem, hellem Epithel ohne Kern; runde, ovale, glänzende Zellen, mit Blutkörperchen gemischt, füllten das Lumen der Drüsen; die Blutgefässwände dick, glänzend, homogen, grösstentheils mit Blut gefüllt. Der Zwischenraum zwischen Drüsen und Gefässen ist mit denselben Zellen besetzt; nur sind die Zellen etwas grösser als diejenigen, welche an den früheren Membranen beschrieben worden sind, was zum Theil durch den längeren Aufenthalt im Harn und das nachherige Ausspülen mit Wasser zu erklären sein dürfte.

Es geht also aus dem mikroskopischen Bau der von mir untersuchten Membranen hervor, dass:

A. die Membrana dysmenorrhoica aus der ganzen Schleimhaut, inclusive der blinden Enden (Fundi) der Drüsen, besteht; nur zuweilen kommt es vor, dass die tiefliegende Schicht mit dem Drüsengrund im Uterus zurückbleibt.

Diese Membran besteht:

a) Aus Bindegewebe und einer grossen Anzahl runder und ovaler Zellen, die bald homogen, glasglänzend, bald feinkörnig sind; selten sind die Zellen kernhaltig. Die Zellen erreichen die Grösse weisser Blutzellen. Ob sie nun Granulationsgewebe oder eingewanderte Blutzellen sind, bleibt für mich unentschieden. Diese Zellen drängen bald das Bindegewebe aus einander, bald sind sie um die Blutgefässe und Drüsen herum angehäuft.

b) Aus Cylinderepithelzellen, in welchen zum grössten Theil keine Kerne sichtbar sind; Flimmerepithel konnte ich nicht wahrnehmen.

c) Aus Drüsen, die bald mit Epithel bekleidet, bald mit Blut gefüllt, bald ganz leer sind.

d) Aus Blutgefässen mit homogenen, glasglänzenden Wandungen, an denen keine besondere Structur zu entdecken; selbige sind, ebenso wie die Drüsen, mit Blut gefüllt. Das Blut drängt an vielen Stellen das Bindegewebe aus einander.

e) Die Zotten bestehen aus Fibrin und rothen Blutkörperchen; Gefässe, die Saviotti erwähnt, konnte ich daselbst nicht antreffen.

Der Bau aller der 7 von mir untersuchten Membranen war immer ein und derselbe, blos mit einigen Nüancirungen, und da letztere ebensowohl an Membranen verschiedener Individuen als an denen eines und desselben Individuums auftraten, so wird es auch begreiflich, warum über die Structur der Membrana dysmenorrhoica solche Meinungsverschiedenheit obwaltet. So z. B. erinnert die erste Membran der Lea an die apoplectische Form Hegar's und deren zottige, büschelförmige Anhängsel berechtigen Hennig, diese Membran villosa zu nennen. Die zweite Membran der Lea bietet das Bild einer Entzündung und hier und da einer Hämorrhagie; die runden Zellen des Granulationsgewebes oder die emigrirten weissen Blutkörperchen walten hier vor und nehmen Theil an der abgelösten Schleimhaut.

Fälle 3 und 4 bieten dasselbe. — Fälle 5 und 6 sind identisch mit Fall 2 der Lea, mit dem Unterschiede blos, dass die Bindegewebsnetze viel deutlicher sind in Folge des Herausfallens der Granulations- und Blutzellen. Einige Drüsen und Gefässe waren ebenfalls leer, was vielleicht dadurch zu erklären, dass die Präparate von sehr weit hergeschickt worden und mechanischen Verletzungen ausgesetzt gewesen sind. — Fall 7 ist eine Mischform von Hämorrhagie und Entzündung.

B. Dass die Membrana dysmenorrhoica als Krankheit existirt und nicht etwa ein allmonatlicher Abort ist, beweisen hinlänglich die Krankheitsgeschichten. Lea T. hatte im Verlaufe dreier Monate keinen geschlechtlichen Verkehr und befand sich im Krankenhause unter strenger Aufsicht, wobei sie die besten und vollkommensten Membranen gab, während sie im Sommer, wo sie mit ihrem Manne

zusammen lebte, 2 Monate lang keine Membran ausschied. — Tema hatte auch im Verlaufe zweier Monate keinen geschlechtlichen Verkehr und lieferte Membranen; Fälle 5, 6, 7 bestätigen dasselbe, denn schon als Mädchen litten sie an Dysmenorrhoe und schieden Membranen aus; nach ihrer Verheirathung dauerte das Uebel fort, während sie kein einziges Mal schwanger waren. Ein frischer Fall[1]), der jetzt in meiner Behandlung, ist entschieden Jungfer, mit ganzem Hymen, und gab mir bereits 3 Membranen.

Busch, Courty, Hyrtl citiren eben solche Fälle.

C. Ist der Vorgang bei der Membranenbildung als physiologischer Prozess anzusprechen? Virchow*) und Andere glauben, dass das Bild der Menstruation und das des acuten Uteruskatarrhes ein und dasselbe sei, dass im normalen Menstruationsblut dieselben Bestandtheile aufzufinden seien, wie in der Decidua catamenialis. — Ein physiologischer Prozess muss ja aber auch seine Grenze haben. — Ein gesteigerter oder verringerter physiologischer Hergang ist ja bereits eine Anomalie; wäre die Membranbildung physiologisch, so müssten wir ihm viel häufiger begegnen; zudem wird die Membran unter heftigen Schmerzen ausgeschieden und dazu noch total, bis zur Muskelschicht; fast alle daran laborirenden Frauen sind kinderlos; der Uterus ist überall vergrössert, geschwollen, seine Lage fehlerhaft; bald haben wir es mit einer Anteversio, bald mit einer Retroversio, bald mit einer Ante- oder Retroflexio zu thun; der ganze Organismus ist dabei gewöhnlich schlecht genährt, das Nervensystem zerrüttet u. dgl.

Mir scheint es daher, dass eine gewöhnliche, monatlich wiederkehrende, gesteigerte Reproductionsthätigkeit der weiblichen Geschlechtsorgane lange nicht ausreicht, um uns eine solch eingreifende Ernährungsstörung zu erklären.

D. Um den Charakter dieses Krankheitsprozesses zu erklären, müssen wir auf eine Reihe folgender Erscheinungen unser Augenmerk lenken:

a) Auf die grosse Menge der Granulationszellen, worunter viele glasglänzend, andere mit feinkörnigem Protoplasma, andere

[1]) Die Veröffentlichung dieses Falles behalte ich mir vor.

*) Ich kann die Richtigkeit dieser Angabe nicht zugestehen. Das, was ich den pseudomenstrualen Zustand nenne, ist nicht identisch mit Uteruskatarrh.
Virchow.

wieder mit einem Kern: dieselben schieben das Bindegewebe aus einander (Fig. 6), sitzen demselben auf (Fig. 5), umgeben die Drüsen und Gefässe (Fig. 3, 4).

b) Auf die grosse Blutanhäufung, durch welche, ebenso wie durch die Zellen, das Bindegewebe sowohl als die Drüsen aus einander gedrängt sind (Fig. 6).

c) Auf die Klumpen glänzenden Fibrins, welche bald zwischen den Zellen eingelagert sind, bald die Gefässe und Drüsen aus einander rücken oder letzteren aufsitzen.

d) Auf das an vielen Stellen aufgequollene, glänzende oder abgelöste Epithel.

e) Auf die zottenartige äussere Oberfläche der Membran, woselbst einige Beobachter Gefässe vorgefunden haben.

f) Auf die Hartnäckigkeit des Uebels, auf sein Auftreten nach Erkältung, Abortus, Geburten, acuten Uterusentzündungen.

g) Auf den Zustand des Uterus selbst, seine Empfindlichkeit, seine falsche Lage, seinen reichlichen Schleimfluss und dabei manchmal auf dessen saure Reaction. — Mir scheint es nicht sehr gewagt zu sein, wenn wir auf Grund all dieser Erscheinungen den Prozess als Endometritis mit häufigen Blutergüssen in das Gewebe selbst auffassen.

E. Dieser Krankheitsprozess wirft auch einiges Licht auf die Ablösung selbst, an welcher zwei Momente sich betheiligen:

a) Die grosse Anhäufung von Granulationszellen (vielleicht emigrirte weisse Blutkörperchen) in der ganzen Schleimhaut sowohl als im submucösen Gewebe, welche in Folge dessen auseinander gedrängt und abgehoben werden.

b) Die Blutergüsse, welche in einigen Fällen in der ganzen Schleimhaut Statt haben, in anderen dagegen blos in der tiefsten Schicht; sie begünstigen die Ablösung der Schleimhaut, welche letztere dadurch zum Corpus alienum für den Uterus wird und wehenartige Contractionen hervorzurufen vermag.

F. Was bedingt den amyloiden Glanz und überhaupt all die optischen Eigenthümlichkeiten, die sowohl an den Zellen, als auch an den Gefässwandungen, den Drüsen und dem Epithel wahrzunehmen sind?

Dickinson[1]) lässt für das Amyloid eine Möglichkeit gelten,

[1]) On the „amyloid" reaction of waxy or lardaceous organs. Med. Times und Gazette. 1868.

dass nehmlich die Amyloidreaction von einer Verringerung der Alkalien und einem Vorwalten von Säuren abhänge.

Prof. Chrzonszczewsky erzeugte künstliches Amyloid um Fibrin an der normalen Leber, den Nieren, der Milz, indem er diese Gewebe mit Säuren behandelte, oder er hob vice versa die amyloide Reaction an Geweben auf, die er mit Alkalien behandelte.

In all den von mir untersuchten Membranen (7) konnten die dem Amyloid eigenen optischen Erscheinungen nachgewiesen werden. (Unter allen Autoren erwähnt blos Hennig des eigenthümlichen, den Zellen der Membrana dysmenorrhoica anhaftenden Glanzes.)

An einer Patientin, die mir 3 Membranen lieferte, konnte ich im Gebärmutterschleim saure Reaction nachweisen; bei den anderen war aller Wahrscheinlichkeit nach der Vaginalschleim, wie gewöhnlich, sauer.

Vielleicht ist in der That, der Dickinson'schen Theorie gemäss, das Vorwalten von Säuren Ursache der Structurveränderung der von mir untersuchten Membranen, zugleich auch derjenigen optischen Eigenthümlichkeiten, welche dieselben mit den durch Amyloid veränderten Organen gemein haben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. A. Erste Membran der Lea (natürliche Grösse).

Fig. B. Zweite Membran der Lea. a Convexe Fläche. b Concave Fläche.

Fig. C. Membran der Mme. S.

Fig. 1. Verticalschnitt der Membran Fig. A. (200). a Querschnitt der Drüsen. b Blut. c Fibrin. d Granulationszellen.

Fig. 2. Längsschnitt der Membran Fig. A. a Fundus der Drüsen. b Blut. c Runde glänzende Zellen.

Fig. 3. Querschnitt der Fig. B. a Querschnitt der Drüsen. b Blutgefäss. c Runde und ovale Zellen, glasglänzend. d Fibrin. e Rothe Blutkörperchen. (300.)

Fig. 4. Längsschnitt der Fig. B. a Drüse. b Blutgefäss. c Granulationszellen. d Rothe Blutzellen.

Fig. 5. Querschnitt der Fig. C. (200). a Bindegewebsnetz. b Drüse. c Glänzende Zellen. d Rothe Blutzellen.

Fig. 6. Durchschnitt der Fig. B. (200). a Fundus der Drüsen. b Bindegewebsfasern. c Granulationszellen. d Rothe Blutzellen.

XIX.

Ueber die Nerven der Leber.

Von Macarius Nesterowsky.

(Hierzu Taf. XIII.)

Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Chrzonszczewsky.
Eine von der medicinischen Facultät der Universität Kiew gekrönte Preisschrift.

Die Hauptaufgabe der vorliegenden Arbeit ist die Erkenntniss der Endigung der Nerven in der Leber.

Die Methode der Vergoldung, deren ich mich zur Lösung der eben erwähnten Frage bediente, ist nicht neu. Mittelst derselben hat man die Nerven des Bauchfelles, des Trommelfelles, der Capillaren der Hornhaut zu Gesicht bekommen. Ich war nur genöthigt, die ebenerwähnte Methode nicht unbedeutend zu verändern.

Im Anfang versuchte ich alle bisher bekannten Arten der Vergoldung, jedoch erhielt ich in der Leber nicht das gewünschte Bild. Darauf versuchte ich auch die übrigen für derartige Untersuchungen gebotene Reagentien, z. B. Ueberosmiumsäure, Osmium-Amid, doch auch ohne Resultat. Und dennoch war ich, wie es sich von selbst versteht, davon überzeugt, dass sich die Nervensubstanz in den Nerven der Leber durch nichts von derselben Substanz in den Nerven anderer Organe unterscheide, und dass die Reaction mit Chlorgold durchaus ein Resultat geben müsse. Es mussten meiner Ansicht nach in dem Leberparenchym die Bedingungen gesucht werden, welche die Wahrnehmung der Reaction der Goldpräparate auf die Nerven hinderten. Alle meine vielfachen Versuche, diese Hindernisse zu entfernen, scheiterten. Endlich, mit Benutzung vielfacher Erfahrung wandte ich neben dem Goldpräparat noch Schwefelammonium an und — ich erhielt ein Resultat, welches meine Erwartungen bedeutend übertraf: die Nerven traten vorzüglich sichtbar hervor.

Die Manipulationen, deren ich mich bei meinen Arbeiten bediente, sind in aller Kürze folgende: Gewöhnlich nahm ich als Versuchsthier eine Katze oder einen Hund und wusch dieselben,

so lange sie lebten, mit einer $\frac{3}{4}$procentigen Kochsalzlösung ab; darauf injicirte ich entweder das ganze Thier oder auch nur die Leber durch die Vena portarum; alsdann wurden mikroskopische Schnitte aus mittelst des Richardson'schen Apparates und Schwefeläther in gefrorenen Zustand versetzten Stücken dieser Leber bereitet; die erhaltenen Schnitte wurden vergoldet. Der Procentgehalt der Chlorgoldlösung ist nicht von Bedeutung, doch muss als Regel bei der Anwendung derselben dienen, dass man die Präparate um so kürzere Zeit in der Lösung hält, je concentrirter die letztere ist. So z. B. kann man die Schnitte in einer 1procentigen Lösung 1—2 Minuten halten; bei längerem Verweilen bekommen die Schnitte erst ein dunkelgelbes und schmutziges, dann aber ein dunkelrothes oder gar schwarzes Ansehen und — an ihnen ist nichts mehr erkennbar. Ich wandte gewöhnlich eine $\frac{1}{4}$procentige Lösung an und hielt die Präparate in derselben 20—25 Minuten. Nebenbei bemühte ich mich, sowohl die Präparate wie auch die Lösung vor dem Einfluss des Lichtes zu schützen. Aus der Goldlösung wurden die Präparate in eine wässerige Lösung von Glycerin gelegt, die aus 11 Theilen Wasser und 1 Theil Glycerin bereitet wurde, und zu der auf je eine Unze des Gemisches je zwei Tropfen concentrirter Essigsäure (Acid. acetic. concentratum) gefügt wurden. Schon am 3. Tage, nachdem die Schnitte in solch eine Lösung gelegt worden sind, nimmt die letztere eine hellrothe Färbung an, und die Präparate bedecken sich an verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche mit hellrothen Flecken, ja einzelne Präparate werden am 3. Tage schon bis zur Hälfte der Ausdehnung, andere sogar vollständig hellroth gefärbt. Letztere sind zur Untersuchung tauglich, doch ist es am besten, Präparate zwischen dem 5.—15. Tage zu untersuchen. Als Zusatzlösung d. h. als Flüssigkeit, in der die Präparate unter dem Mikroskop besichtigt wurden, benutzte ich ein aus gleichen Theilen Wasser und Glycerin bestehendes Gemisch, welches entweder mit Essigsäure oder mit Oxalsäure angesäuert wurde (der Gehalt an Oxalsäure war 1 pCt.).

Die so bereiteten Präparate wurden der Untersuchung unterworfen, und, fand ich nichts Besonderes, so setzte ich sie dem Einfluss des Lichtes aus. Nach 2 Stunden fügte ich zu jedem Präparat je einen Tropfen Ammoniak, der mit Schwefelwasserstoff gesättigt war, und setzte dasselbe wiederum der Einwirkung des

Lichtes aus. 24 Stunden nach einer solchen Behandlung sind die Nerven schon wahrnehmbar, doch noch nicht deutlich; am 3. Tage werden sie deutlicher, und am 4. Tage ist das Präparat fertig und verändert sich auch fernerhin nicht mehr. In seltenen Fällen verschwindet am 5. Tage die Zeichnung vollkommen, und zwar besonders dann, wenn ein zu grosser Tropfen Schwefelammonium zum Präparat gefügt wurde. Das Schwefelammonium bewirkt noch das Unangenehme, dass die Farbe der Injectionsmasse gebleicht wird. Ich will hier noch Folgendes bemerken: einmal gelang es mir die Nerven mit Gold ohne Ammoniak zu färben. Nach der Vergoldung lagen die Präparate 6 Tage in der Flüssigkeit. Am 7. Tage untersuchte ich sie und fand an dem einen Präparat kein deutliches Bild der Nerven. Ich überliess dieses Object auch einen Tag der Einwirkung des Lichtes und hatte am nächsten Tage ein Bild von den Nerven, das demjenigen vollständig gleich war, welches ich nach der Behandlung mit Schwefelammonium erhalten hatte. Die anderen Präparate, welche aus demselben Stück des betreffenden Organs genommen waren, gaben erst nach der Behandlung mit Schwefelammonium das gewünschte Bild. Die erlangten fertigen Präparate kann man in zweifacher Weise verwahren: entweder indem man sie mit Asphalt umgiebt, oder indem man sie in Damarlack einschliesst. Die letztere Methode hat Vorzüge vor der ersteren, schon darum weil die durch die Einwirkung des Ammoniaks vergangene blaue Farbe der Injectionsmasse wiederum auftritt. Man hat bei dieser schon bekannten Aufbewahrungsmethode Folgendes bezüglich der Behandlung der Nerven der Leber im Auge zu halten: 1) das Präparat darf nicht mit Wasser benetzt werden; 2) das Präparat darf in absolutem Alkohol nicht länger als 1—1½ Minuten gehalten werden, da es sonst in so hohem Grade brüchig wird, dass man es auf keine Weise auf das Objectivgläschen legen kann; 3) man muss stets ozonisirten Terpentin benutzen; ich benutzte 3 Jahre alten Terpentin, in dem sich das Präparat schon nach etlichen Secunden klärt und nach einer Minute schon in Damarlack eingeschlossen werden kann; 4) es ist vortheilhafter, die in Damarlack eingeschlossenen Präparate so zu verwahren, dass sie dem Einfluss des Lichtes nicht ausgesetzt sind. Wenn das Bild der Nerven in den Präparaten nach 6—7 Monaten auch schwindet, so schwindet es doch schneller bei Einwirkung des Tageslichtes.

Es ist bekannt, dass die Nerven zusammen mit den Blutgefässen in die Leber treten und besonders die Art. hepatica begleiten. Doch ist bei verschiedenen Thieren der Verlauf der Nerven verschieden. So z. B. bei der Katze (wie bei dem Menschen) bilden die Nerven meist ein Flechtwerk, während sie bei dem Hunde häufiger in der Form einzelner Fasern wahrgenommen werden. Dieser Unterschied des Verlaufes der gröberen Nerven hat, wie wir sehen werden, auch einen gewissen Einfluss auf die spätere Vertheilung der Nerven. — Ausser den eben erwähnten Nerven besitzt die Leber noch solche, die sich in ihren Bändern ausbreiten. Der Verlauf der feineren Nervenstämme ist ähnlich demjenigen der gröberen Nervenstämme. In Fig. 1 ist ein kleiner Stamm der Vena portarum abgebildet, der wie in einem Netze eingeschlossen ist: die Nerven bilden um ihn herum einen vollständigen Plexus. Es sind zwei Netze hier zu unterscheiden: das eine Netz wird von gröberen Nervenstämmen gebildet, das andere Netz hat sehr enge Maschen und besteht aus feinen Nervenstämmen.

Ich habe nicht gefunden, dass Nerven sich von diesem feinmaschigen Netz abzweigten und zu einem Leberläppchen (Acinus hepatis) gingen, dagegen verlaufen von dem von groben Nervenstämmen gebildeten Netz zu den Leberacini Nerven in Form von Fasern, die unter einander anastomosiren und dadurch Schlingen bilden. Man sieht dieses deutlicher, wenn das Blutgefäss quer durchgeschnitten ist. Fig. 2 und 3 stellen dieses dar; und zwar Fig. 2 die Verzweigung der Nerven bei dem Hunde und Fig. 3 dieselbe bei der Katze. Wir sehen, dass die Bildung der Schlingen bei dem Hunde und der Katze gleichartig sind, indem die Schlingen in beiden Fällen durch gabelförmige Theilung der Nerven und deren Anastomosen gebildet werden. Der Unterschied kennzeichnet sich nur in der Form der Schlingen. Bei dem Hunde sind die Schlingen lang und schmal und werden von sehr feinen Nervenfasern gebildet, während bei der Katze die Schlingen breit sind und die sie darstellenden Nervenfasern dick sind. Ausserdem gehen von diesen sogenannten Schlingen ersten Grades Zweige ab, die innerhalb der Schlingen ersten Grades zu Schlingen zweiten Grades zusammentreten; von diesen gehen Zweige ab, die entweder noch feinere Schlingen bilden oder die Capillaren umflechten. Die Nervenfasern, durch welche die Schlingen gebildet werden, folgen meist dem

Verlauf der Capillaren; selten findet man, dass die Nervenfasern längs den Leberbalken verlaufen, Capillaren quer treffen etc. In Fig. 5 ist ein anderer Verlauf und eine andere Endigungsweise der Nerven dargestellt. Man sieht hier, dass die Capillaren, wie die feinen Blutgefässe, von einem dichten Nervennetz umsponnen werden, welches das Resultat einer häufig erfolgenden gabelförmigen Theilung der die Capillaren begleitenden Nervenfasern ist. Indem diese Nervenfasern sich gabelförmig verzweigen, schneiden sie bald einander, bald anastomosiren sie mit einander. Häufig ist dieses Nervennetz so feinmaschig, dass man selbst bei starker Vergrösserung schwer unterscheiden kann, wo die Nervenfasern einander schneiden oder mit einander anastomosiren. Aus der Fig. 5 erhellt auch, dass die Endigung der Nerven in keiner Beziehung zu den Leberzellen steht.

Es fragt sich jetzt, sind die eben geschilderten Stränge auch wirklich Nerven? Das kann man am besten auf dem Wege der Ausschliessung beweisen. Die Capillaren sind injicirt und es ist leicht sie von Nerven zu unterscheiden. Die Lymphgefässe haben bekanntlich ihre charakteristische Vertheilung. Ich habe Präparate, in welchen Nerven, Lymphgefässe und Blutgefässcapillaren sichtbar sind. Die Nerven liegen auf der Wandung der Blutgefässcapillaren und werden unmittelbar von der Lymphe umspült. Bei ungenügender Färbung der Nerven scheint es mitunter, dass es nicht Nerven sind, sondern dass das Gold nur die Contouren des Endotheliums der Capillaren bezeichnet habe. Aber lange Fasern, welche längs den Capillaren verlaufen, und deren Verhältniss zu den scheinbaren Contouren des Endotheliums beweisen, dass es Nerven sind. Die Gallengefässcapillaren haben schliesslich auch ihren eigenthümlichen Verlauf und eine bestimmte Beziehung zu den Leberzellen. Der Hauptbeweis ist in der Art und Weise der Theilung der Nerven, der Bildung der Schlingen und der Endigung zu suchen.

Die Frage, zu welcher Kategorie von Nerven die von mir beschriebenen Nerven der Leber gehören, zu beantworten, ist bei Anwendung der Vergoldungsmethode schwer, da, so behandelt, ein jedes Nervenstämmchen sich als compact darstellt und es unmöglich ist zu unterscheiden, ob es aus einem Haufen Nervenfasern oder aus einer Nervenfaser besteht.

Eben so wenig kann man erkennen, ob die Nerven markhaltig sind. Jedoch kann man mitunter zufällig sich davon überzeugen,

dass die dickeren Nervenstränge z. B. diejenigen der „Schlingen ersten Grades“ markhaltig sind (Fig. 6 wo erhellt, dass der Axencylinder während der Präparation an einer Stelle das Mark verloren hat, dagegen an einer anderen Stelle es noch besitzt). Man erkennt bei der Anwendung von No. 9 des Hartnack'schen Immersions-Systems, dass der Axencylinder in Nervenmark ausläuft und von demselben umschlossen ist (?). Nie habe ich in einem Nervenstamm stricte Axencylinder beobachtet. Stets empfängt man den Eindruck, als ob der Axencylinder sich in zwei etc. theilt. Ein Mal nur habe ich einen Nerven gesehen, der ein undeutlich ausgeprägtes gestreiftes Ansehen darbot. Dieser Nerv ist Fig. 4 abgebildet. Bei a bemerken wir noch eine Verdickung und auf derselben ein Kügelchen. Dieses ist jedoch nichts anderes, als der Querschnitt eines kleinen Nervenstammes. Ganglienzellen habe ich nie gesehen.

Das Obengesagte habe ich bei Besichtigung meiner Präparate gefunden. Ich muss bekennen, dass meine Arbeit über die Nerven der Leber lange noch nicht beendigt ist. Sie gewährt mir sogar nicht einmal die Möglichkeit, auf die Frage zu antworten, welcher Art die Nerven sind? wo sie markhaltig sind, und wo nicht? wo sie ein Neurilem haben, wo nicht? Dagegen kann ich den Beweis dafür liefern, dass die Nerven der Leber in der Form von Netzen, von denen die Blutcapillaren umsponnen werden, endigen und dass die Nervenendigungen keinen Zusammenhang mit den Leberzellen haben. Wie erwähnt, habe ich jedoch nur die Leber der Katze und des Hundes untersucht, und so mag es nicht thunlich erscheinen, die aus dieser Beobachtung gezogenen Schlüsse allgemein anzuwenden. Doch gründe ich meine Ansicht auf Folgendes: Der Hund und die Katze sind zwei von einander ganz verschiedene Thiere. Und in Wahrheit, es besteht bei ihnen ein, wenn auch nur geringer Unterschied in der Form der Nervenschlingen. Doch in der Endigungsweise besteht keine Verschiedenheit. Nehmen wir je einen feinen Schnitt aus der Leber des Hundes und derjenigen der Katze, so stellen sich in beiden gleiche Bilder dar. In beiden Schnitten ist auch nicht einmal eine Andeutung, die für einen Zusammenhang der Nerven mit den Leberzellen sprechen könnte, vorhanden. Das Einzige, was man annehmen könnte, wäre, dass die Nerven, die in den Leberzellen enden, sich nicht gefärbt hatten. Gegen diese Annahme spricht die Gleichheit der Bedingungen.

In dem gegebenen Fall widerspricht, so zu sagen, meine Arbeit vollkommen der Pflüger's. Pflüger stellt sich jede Leberzelle als Endorgan eines Nerven vor. Die Leberzelle (mitunter auch etliche zusammen) ist nach seiner Meinung etwas vom Nerven Untheilbares, sie ist ein Theil des Nerven, so wie auch die Art und Weise der Bildung der Zelle nur eine Formveränderung des Nerven in seinem Endtheil ist. Dieser Ansicht beizustimmen ist schwer. Zwar hat nicht Jeder zu seinen Arbeiten ein so reichhaltiges Material zur Verfügung wie Pflüger: doch ist Dreierlei vorhanden, was gegen Pflüger spricht: 1) Pflüger hat seine Präparate zur Erforschung der Nerven aus nicht injicirten Lebern bereitet, und in diesem Fall stellt sich das die Capillaren umspinnende Nervennetz in Form von Strängen dar, selbst wenn es mit einem Reagens gefärbt ist, da die Capillaren zusammengefallen sind. Sogar bei Gefässen grösseren Kalibers geschieht das. Der Strang ist bald dicker bald dünner, je nach dem Durchmesser des Gefässes. Selten, sehr selten nimmt man an einer nicht injicirten Leber ein Nervennetz wahr. 2) Pflüger hat mit Osmiumsäure gearbeitet. Er selbst giebt zu, dass Osmiumsäure nur markhaltige Nerven färbt. Weiter giebt er an, dass der in die Zelle übergehende Nerv nicht markhaltig sei. Folglich kann Pflüger die Endigung der Nerven nur bei natürlicher Färbung der Nerven beobachtet haben. 3) Pflüger behauptet, dass der Nerv ein Neurilem bis zum Eintritt in die Zelle habe und dass das Neurilem direct übergehe in die Zellenmembran. Dieses ist, glaube ich, nicht ganz richtig. Es ist bekannt, dass die Zellenmembran von Säuren nicht aufgelöst wird. Folglich kann die Osmiumsäure die Zellenmembran in der Leber auch nicht auflösen, wenn sie vorhanden ist. Wenn wir nun aus einer frischen Leber ein mikroskopisches Präparat anfertigen, sei es mittelst des Richardson'schen Apparats, sei es, indem wir von dem Leberschnitt etwas abschaben, und wenn wir zum Präparat einen Tropfen Osmiumsäure hinzufügen (Spec. Gew. 1002), so erregen wir sofort in den Leberzellen die Brown'sche Molecularbewegung. Körnchen, die im Protoplasma enthalten sind, fangen, an sich von einer Seite zur anderen hin zu bewegen, wobei sie die Grenze der Zelle überschreiten können. Schliesslich kann die ganze Zelle, wenn sie isolirt ist, ausfliessen. Hätte die Zelle eine Membran, so könnte Beides nicht stattfinden. Hieraus folgt, dass ein Ueber-

gang des Neurilems in die Zellenmembran auch nicht stattfindet. Ich habe nie ein Neurilem an den Nerven der Leber gesehen. — Ich will noch bemerken, dass auch bei der Vergoldungsmethode, sogar an injicirten Präparaten, falsche Bilder entstehen; sobald das Präparat etwas dick ist, so scheint es, als ob dasselbe von einem Nervennetz gleichsam durchstickt ist. Es sieht an einzelnen Stellen aus, als ob der Nerv gleichsam durch das Protoplasma der Zelle durchgeht. Nie wird aber bemerkt, dass der Nerv in der Zelle endigt. Dagegen ist selbst bei No. 10 des Hartnack'schen Systems mit Mühe zu erkennen, dass ein Theil der Zelle und der Nerv nicht in einer Ebene liegen. Es hängt dieses davon ab, dass die Capillaren in die verschiedensten Richtungen hin sich verzweigen und ein Capillarnetz auf dem anderen liegt. Ausserdem gehören die Capillaren zu den Balken der Leberzellen, und wenn das Capillarnetz oben, der Balken unten liegt oder umgekehrt, so kann es scheinen, als ob der Nerv durch das Protoplasma der Zelle hindurchgehe. Ueberhaupt kann man sich bei der Untersuchung über die Nerven der Leber leicht irren.

Schliesslich möchte ich noch Folgendes anführen, da es gleichfalls auf die Leber Bezug hat. Mac-Gillavry, indem er von der Leber spricht, erzählt Folgendes: Als er einmal die Blutgefässe mit Leim, dem neutrales doppeltchromsaures Blei zugesetzt war, und die Lymphgefässe mit einer wässerigen Lösung von Berliner Blau injicirt hatte, so bemerkte er zu seiner Verwunderung bei der mikroskopischen Untersuchung seiner Präparate, dass der Kern einzelner Leberzellen blau gefärbt, das Protoplasma ungefärbt geblieben war. Er fügt hinzu, dass er hierfür keine Erklärung wisse. Aber Pflüger sagt: Wir können hier sogar keine Hypothese aufstellen. Ich glaube, eine Erklärung ist bis zu einem gewissen Grade möglich. Es ist bekannt, dass bei starkem Druck in den Blutgefässen die weissen Blutkörperchen durch die Wandung der Capillaren schlüpfen. Man kann wohl zugeben, dass die weissen Blutkörperchen auch durch die Wandung der Lymphgefässe durchschlüpfen können. Wenigstens habe ich bei meinen Arbeiten Folgendes beobachtet: Jedesmal, wenn ich in das Blut Kochsalz mit bedeutender Kraft injicirte (wobei das Ausspülen stets unglücklich abläuft), so füllten sich die Lymphgefässe mit Flüssigkeit. Auf der Oberfläche der Leber und der Lungen konnte man den Verlauf und die

Verzweigung der Lymphgefässe vorzüglich gut wahrnehmen. An mikroskopischen Schnitten habe ich in solchen Fällen stets einen Ueberfluss an Kernen bemerkt. Da sich dieses etliche Male, und stets beim Vorhandensein eines stärkeren Druckes wiederholte, so kam mir der Gedanke, dass ein grosser Theil der Kügelchen nicht Kerne der Leberzellen, sondern weisse Blutkörperchen seien. Eine mehr eingehende Beobachtung bestätigte das Ebengesagte. Sehr häufig sah ich Bilder, wie sie Fig. 7 abgebildet sind. Wir sehen, dass die Hälfte eines weissen Blutkörperchens noch in dem Lumen eines Capillargefässes liegt, während die andere Hälfte sich schon im Protoplasma der Zelle befindet. Wie? berührt denn die Wandung des Lymphgefässes die Wandung des Capillargefässes? Folglich ist ein Theil des Blutkörperchens schon durch die Wandung des Lymphgefässes geschlüpft. Auf diese Weise erkläre ich mir die erst von Mac-Gillavry, dann von Pflüger beobachtete Erscheinung. Mac-Gillavry hat sein Experiment an ganz frischen Lebern ausgeführt. Man kann annehmen, dass die Leichenerscheinungen in der Zeit noch nicht weit vorgeschritten, die Lymphgefäss-Capillaren für weisse Blutkörper noch durchgängig waren; als er in diese Lymphgefäss-Capillaren Berliner Blau hineintrieb, so konnten die dort vorhandenen weissen Blutkörper nicht in das Blut gelangen, da die Blutgefäss-Capillaren schon injicirt waren; natürlich mussten sie, nachdem sie durch das Berliner Blau gefärbt worden waren, in das Parenchym gelangen und sich im Protoplasma der Leberzellen festsetzen. Und, dass der Weg nicht sichtbar war, wohin das Blutkörperchen ging, ist damit zu erklären, dass überhaupt Berliner Blau sich im Protoplasma in der Form von Körnchen und nicht in der einer Lösung niederschlägt.

Eine solche Erklärung erscheint mir sehr wahrscheinlich. Wenigstens ist die Thatsache unzweifelhaft, dass weisse Blutkörperchen bei erhöhtem Druck aus dem Blut in das Protoplasma der Leberzellen gelangen können; wenn dieses sich aber so verhält, dann ist es sehr wahrscheinlich, dass die ersten Erscheinungen der Entzündung gleichartig sind für die Leber des Hundes und für das Mesenterium des Frosches.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Ein Stämmchen der Vena portarum (Vena interlobularis), vom Netze der Nerven umhüllt. (Vergrösserung 200.)

Fig. 2. Nervenschlingen, deren Fäden von dem die Vena centralis umschliessenden Netze abgehen. Das Präparat ist aus einer Hundeleber genommen. Vergr. 200.

Fig. 3. Dieselben Nervenschlingen. Das Präparat aus einer Katzenleber. Vergr. 200.

Fig. 4. Ein Nerv, welcher im Interlobulargewebe verläuft und eine Faserung zeigt. Vergr. 200.

Fig. 5. Ein Theil eines Leberläppchens. Die Capillaren sind von einem Netz von Nerven umhüllt. Bei a haben sich die Leberzellen von den Capillaren abgelöst. Vergr. 400.

Fig. 6. Ein Nerv, an welchem man die Anwesenheit des Markgehalts bemerkt. Vergr. 400.

Fig. 7. Das Austreten einer weissen Blutzelle aus einem Capillargefässe.

Alle Gefässe sind mit blauer Masse injicirt.

XX.

Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung.

Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. v. Recklinghausen in Strassburg i. E.

Von Dr. Leo Popoff aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV — XV.)

Die typhösen Erkrankungen zeigen, wie bekannt, vielfache Störungen der Nervenfunctionen, besonders von Seiten des Gehirns. Manchmal treten diese Störungen im Gehirn so stark auf, dass man früher glaubte, in solchen Fällen eine besondere Art der typhösen Erkrankung, den Typhus cerebralis, aufstellen zu müssen. Nicht selten treten nach dem Ablauf des Typhus die Gehirnstörungen als Nachkrankheiten (Geisteskrankheiten, Paralyse etc.) auf.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Störungen ihren Grund haben müssen in einer örtlichen anatomischen Veränderung des Gehirns, einer Veränderung, die nicht nur als Ursache der vorübergehenden Krankheitssymptome während des Verlaufs des Typhus zu betrachten ist, sondern auch als Ausgangspunkt für die weiter nach

dem Typhus sich entwickelnden Erscheinungen dient. Die anatomischen Befunde, die bis jetzt erhalten wurden, geben indess sehr wenig, was zur Aufklärung dieser Erscheinungen dienen könnte.

Alle Untersuchungen ergaben nur, dass das Gehirn mehr oder weniger mit Blut angefüllt war oder sich in einem ödematösen Zustande befand.

Wenn einige Autoren (wie Griesinger und Andere) nichts Charakteristisches in diesen Erscheinungen sehen wollten und alle Gehirnsymptome blos als functionelle Störungen betrachteten, hervorgerufen durch das typhöse Gift, so gab besonders Buhl [1]) sich Mühe, die Bedeutung dieser anatomischen Data zu würdigen, und er machte nicht nur aus dem ödematösen Zustande, den er ziemlich häufig gefunden, sondern auch aus den mehr oder weniger deutlichen Hyperämien des Gehirns einen Schluss auf Atrophie der Gehirnsubstanz selbst (acute Gehirnatrophie). Diese Hirnatrophie konnte nach ihm die Folge der Einwirkung des typhösen Giftes oder der Zersetzungsproducte der Gewebe auf das Gehirn sein. Die Anwesenheit dieser Atrophie aber und der Vorgang ihrer Entwickelung sind von ihm nicht direct dargethan worden.

Hoffmann[2]) hat die Angabe Buhl's über das nicht gar seltene Vorkommen des ödematösen Zustandes im Gehirn bestätigt. Ausserdem fand er im typhösen Gehirn eine diffuse fleckige Färbung der Gehirnsubstanz in Gelb oder Braun; dabei zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass die Nervenzellen mit braunen oder schwarzen Pigmentkörnchen so erfüllt waren, dass die letzteren zuweilen selbst in die Zellkerne eingedrungen waren. Einige Zellen waren in einem Zustande des Verfalles, was ihm Veranlassung gab, in Analogie mit den Veränderungen in anderen Organen, diese Erscheinung als parenchymatöse Degeneration zu bezeichnen.

Ausserdem haben die genannten Autoren und andere beim Typhus auch Veränderungen in den Gefässen des Gehirns gefunden, der Art nehmlich, dass ihre Wandungen (besonders die der kleinsten Gefässe) mit beträchtlichen Quantitäten von Fett und Pigmentkörnchen erfüllt waren.

Fügen wir zu Vorstehendem noch eine kurze beiläufige Be-

[1]) Buhl, Zeitschr. für ration. Medicin. Bd. 4 u. 8.

[2]) Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Abdominaltyphus. 1869.

merkung Meynert's[1]), dass er Gelegenheit hatte, im typhösen Gehirn solche progressive Veränderungen der Nervenzellen zu finden, wie sie Tigges[2]) und er selbst bei anderen verschiedenen Erkrankungen des Gehirns beobachtet hatten und worüber wir später etwas ausführlicher sprechen werden, so ist damit alles Wesentliche unserer Kenntnisse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Abdominaltyphus erschöpft.

Da die Ergebnisse der Untersuchungen auf anatomische Veränderungen, besonders mikroskopische, so ärmlich sind, so habe ich unter Leitung des Herrn Prof. v. Recklinghausen die Gelegenheit benutzt, Gehirne von Typhus abdominalis in dieser Richtung zu untersuchen.

Die Zahl der untersuchten Gehirne war zwölf. Ungeachtet der geringen Zahl waren die jetzt zu schildernden Veränderungen in allen Fällen so constant und entwickelt, dass jeder Gedanke an ein zufälliges Vorhandensein ausgeschlossen werden muss. Die Gehirne waren von 12- bis 35jährigen Individuen, welche in der 2.—3., in einem Fall in der 4. Krankheitswoche starben, genommen. Bei drei war eine Darmperforation, bei einem Meningitis haemorrhagica aufgetreten. Diese Complicationen haben aber sicherlich keinen Einfluss auf den Charakter der Veränderungen üben können.

Was die makroskopischen Veränderungen anlangt, so habe ich nichts Besonderes wahrnehmen können, ausser der mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Füllung der Blutgefässe. Kaum wurde ein ödematöser Zustand beobachtet, wenigstens nicht in scharf ausgesprochener Weise. Das kam wahrscheinlich daher, dass bei den zur Untersuchung gelangten Fällen die Krankheit nicht sehr lange gedauert hatte. Zur mikroskopischen Untersuchung dienten gewöhnlich Präparate, die in eine Lösung von Chromsäure (0,2 pCt.), in Müller'sche Flüssigkeit, bichromsaures Kali und bichromsaures Ammoniak gebracht worden (2—5 pCt.). In einigen Fällen wurden die Präparate noch mit Spiritus behandelt. Von den gehärteten Präparaten wurden Schnitte mit dem Rasirmesser genommen. Einigemal habe ich auch macerirte Präparate zerzupft behufs Isolation der Elemente. In anderen Fällen wurden auch Präparate in frischem

[1]) Meinert, Ein Fall von Sprachstörung. Wiener medicinische Jahrbücher. 1866. S. 62.

[2]) Tigges, Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 20. Hft. 4.

Zustande untersucht; auch dabei konnte man ziemlich gute Bilder bekommen, die im Wesentlichen mit denen übereinstimmten, die wir von den gehärteten Präparaten erhalten. Die Präparate waren theils ungefärbt, meistentheils aber mit Picrocarmin etc. tingirt; die Schnitte von gehärteten Präparaten wurden gewöhnlich in Glycerin untersucht, in anderen Fällen wurden sie in Terpenthin- oder Nelkenöl geklärt und in Canadabalsam gelegt. Untersucht wurde die Substanz der grossen Hemisphäre, besonders die Rindenschicht, indess wurde auch den anderen Theilen des Gehirns einige Aufmerksamkeit geschenkt.

Wir wollen hier von unseren Resultaten diejenigen mittheilen, welche sich besonders deutlich und constant zeigten.

Bei der Untersuchung von Schnitten der Rindensubstanz mit kleiner Vergrösserung (2, 3. Ocular, 4. Syst. Hartnack) war die auffallendste Erscheinung die Infiltration der Gehirnsubstanz mit kleinen zelligen Elementen, die den Lymphkörperchen oder den Körnern der Neuroglia ähnelten. Diese Infiltration zeigte sich in allen Schichten der Rinde, war aber am deutlichsten da, wo die Nervenzellen im normalen Zustande etwas weit von einander weg liegen (z. B. in der 5. Schicht nach Meynert).

Sie zeigte dabei das Charakteristische, dass sie meistentheils auf eine bestimmte Art gruppirt war, die der Form nach der Disposition der Nervenzellen entsprach. Häufig war zu sehen, dass die infiltrirenden Elemente um die Nervenzellen herumliegen oder auf ihre Oberfläche wie hingestreut sind, so dass die Gestalt der darunter liegenden Zelle nicht deutlich erscheint und nur die Fortsätze, welche von solchen Gruppen ausgehen, andeuten, dass hier eine Nervenzelle liegt. Bei einigen dieser Gruppen aber, die nach Gestalt und Grösse ganz den Nervenzellen entsprachen, waren die Ausläufer nicht zu bemerken (Fig. 1).

Ausserdem konnte man den infiltrirenden Elementen ganz ähnliche Körperchen in grosser Menge längs der Gefässe sehen, in den Räumen nehmlich, die als perivasculäre lymphatische Räume bekannt sind (Robin, His).

Bei dem eben beschriebenen Bilde konnte man mit kleiner Vergrösserung noch nicht unterscheiden, wie sich dabei die ursprünglichen Gewebselemente, besonders die Nervenzellen verhalten. Die Antwort auf diese Frage erhält man bei der Untersuchung der Prä-

parate mit stärkerer Vergrösserung (3,4/7, 3,4/8). Bekanntlich finden sich im Gehirn um die Nervenzellen herum die sogenannten pericellulären Räume, die von Obersteiner[1]) beschrieben worden sind und die nach ihm sich in unmittelbarer Verbindung mit den perivasculären lymphatischen Räumen befinden. Schon im normalen Zustande kann man in diesen pericellulären Räumen zuweilen einige Elemente antreffen, die den lymphatischen Körperchen ganz ähnlich sind, wie das auch schon Obersteiner bemerkt hat. In diesen Räumen nun stellt sich in unserem Falle eine grosse Anhäufung zelliger Elemente dar, deren Gestalt und Grösse sie in keiner Beziehung von den wandernden lymphatischen Körperchen unterscheidet. In dem Präparat sieht man diese Körperchen häufig an der Oberfläche der Nervenzelle oder an ihrem Rande, oft in beträchtlicher Menge, angehäuft. So stellt z. B. die Zelle No. 4 Taf. XV sieben solcher Körperchen dar, die gerade am Rande derselben liegen. Die Zelle No. 2 derselben Tafel zeigt ein Bild, wie solche Elemente auf die Oberfläche der Zelle verstreut sind.

Untersucht und studirt man das Verhalten der Körperchen zur Substanz der Ganglienzellen, so kann man sich gut davon überzeugen, dass diese Körperchen nicht nur ausserhalb der Zelle auf ihrer Oberfläche aufgelagert, sondern nicht selten in den Körper der Zelle selbst eingedrungen sind. Ich traf in den isolirten Präparaten solche Ganglienzellen, die aussahen, als wenn die Wanderkörperchen, die auf ihnen gelegen, einen Druck auf sie ausgeübt und dadurch in sie eingedrungen wären. Dasselbe fand man in Schnitten, die aus Präparaten bereitet worden, welche besonders in der Müller'schen Flüssigkeit gelegen hatten. An diesen Präparaten konnte man sich überzeugen, dass die Körperchen nicht nur in die äusserste Protoplasmaschicht der Nervenzelle, sondern auch ganz in ihr Innerstes eindrangen und nicht selten sogar sichtbarlich einen Druck auf den Zellkern selbst ausübten. Solche Präparate lieferten die Zellen No. 5 und 6 der Tafel XV. Ausserdem sah man zuweilen Nervenzellen, von denen ein Theil ihres Protoplasmas abgefallen war, an dessen Stelle eingedrungene Körperchen lagerten und aus dem restirenden Protoplasma hervorragten (Fig. 2a). Hierher gehören auch die Präparate, in denen Ganglienzellen, umgeben von mehreren Wander-

[1]) Obersteiner, Ueber einige Lymphräume im Gehirn. Sitzungsberichte der Wiener Academie Bd. 61, J. 1870.

zellen, bei noch vorhandenem Kern, Löcher in ihrem Leibe darboten, welche nach Form und Grösse vollkommen den Wanderkörperchen entsprachen.

Die Reihe der Präparate führt zu dem Schluss, dass wir es hier mit einem Eindringen von Wanderkörperchen in die Ganglienzellen zu thun haben.

Diese Einwanderung wäre in Analogie zu bringen mit den von Volkmann und Steudner[1]) beschriebenen Vorgängen bei krebsigen Wucherungsprozessen an Muskelfasern und entzündlichen Veränderungen der Plattenepithelien. Das Prototyp eines solchen Einbohrens stellt bekanntlich schon das normale Epithel der Harnblase vor (Virchow)[2]). Freilich hat in unserem Falle der Prozess seine besonderen Eigenthümlichkeiten.

Ein dem beschriebenen in einiger Beziehung ähnlicher Vorgang wurde von Anderen an den Nervenelementen der sympathischen Ganglien beobachtet. So hat Wyss[3]) am Ganglion Gasseri bei Herpes Zoster beobachtet, dass die Eiterkörperchen nach Zerstörung der Kapsel der Ganglienzellen etwas in dieselben eindrangen und sie von der Oberfläche aus anfrassen, so dass sich ihre Form nicht mehr rund darstellte. Ferner sahen Foa und Colomiatti[4]) einen ganz ähnlichen Prozess von Anhäufung lymphatischer Körperchen um die sympathischen Ganglienzellen herum bei Krebs, Tuberculose und Typhus[5]). Endlich hat die Anhäufung lymphatischer Körperchen in den pericellulären Räumen des Gehirns Benedict[6]) beschrieben, indessen beobachtete er nicht das Eindringen der Körperchen in das Protoplasma der Zellen.

Bei Betrachtung dieses Vorganges wirft sich uns nun die Frage auf, woher kommen diese Wanderkörperchen und was bedingt ihr Erscheinen hier in so grosser Quantität?

Das zu erklären, scheint nicht schwer, wenn wir einerseits das

[1]) Centralblatt für med. Wissensch. 1868. No. 17. Max Schultze's Archiv Bd. IV. und dieses Archiv Bd. L.

[2]) Virchow, Cellularpathologie. 1871. S. 30 und Archiv Bd. IV.

[3]) Wyss, Beiträge zur Erkenntniss des Herpes Zoster. Archiv für Heilkunde. 1871. XII. S. 273.

[4]) Foa u. Colomiatti, Osservatore de Cliniche fine Dicemb. 1873.

[5]) Foa, Sull' Anatomia patologica del gran Simpatico. 1874. Bologna.

[6]) Benedict, Centralblatt für medic. Wissensch. 1874. No. 13.

anatomische Verhalten der pericellulären Gehirnräume zum lymphatischen System, andererseits die Natur des typhösen Prozesses und seine charakteristischen Kennzeichen betrachten.

Das Leiden des lymphatischen Apparates der Gedärme wie auch der Mesenterialdrüsen, der Milz und des Knochenmarkes (welch letzteres in seinen Functionen der Milz vielleicht gleich ist) ist die auffallendste Veränderung beim Abdominaltyphus und hat zur Folge eine beträchtliche Vermehrung der lymphatischen und der weissen Blutkörperchen (Leucocythosis Virchow's), Elemente, die sich durch ihre Bewegungsfähigkeit und Wanderlust besonders auszeichnen. Ihre Herkunft zeigen am deutlichsten die Blutgefässe, um welche eine grosse Anhäufung dieser Elemente stets zu beobachten war; dabei ist eine Zellenneubildung von Seiten der localen Elemente, des Zwischengewebes (Neuroglia) in einem gewissen Grade natürlich auch noch zuzulassen, wie wir später sehen werden.

Wendet man nun seine Aufmerksamkeit auf das Eindringen der Wanderzellen in das Protoplasma der Ganglienzellen, so müsste man nach Allem, was uns bis jetzt von den Eigenschaften beider Elemente bekannt ist, annehmen, dass in dem Falle die active Rolle den Elementen zufiele, welche im höheren Grade Contractilität besässen, nehmlich den Wanderzellen, die fähig sind, in Masse und selbst in solche Gewebselemente einzudringen, wie die der abgestorbenen Hornhaut sind, wie dies Herr Prof. v. Recklinghausen [1]) in seinen Experimenten dargelegt hat. Es ist unzweifelhaft, dass diese Eigenschaft der Wanderkörperchen eine bedeutende Rolle spielt; nichtsdestoweniger zeigte die weitere experimentelle Untersuchung, von der später die Rede sein wird, dass bei diesem Prozess auch das andere Element, nehmlich die Ganglienzellen, sich nicht blos passiv verhalten dürfte.

Bei diesem Eindringen in die Ganglienzellen fragt es sich nun, welchen Einfluss hat der Prozess auf das Schicksal der Ganglienzelle und was geschieht weiter mit den eingedrungenen Elementen? Die Antwort auf diese Frage kann jetzt nur eine theilweise sein. An den Zeichnungen selbst schon, von denen zu sprechen wir vorhin Gelegenheit hatten, konnte man die Veränderungen sehen,

[1]) v. Recklinghausen, Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Dieses Archiv Bd. XXVIII. 1863.

welche in den Nervenzellen beim Vorhandensein fremder Elemente vor sich gehen und die bis zu einem gewissen Grad mit einander in Zusammenhang gebracht werden müssen: In vielen Nervenzellen, in denen das Vorhandensein der wandernden Elemente beobachtet wird, konnte man einen Theilungsprozess des Kernes der Zelle bemerken. Manchmal stellte sich dieser Theilungsprozess in seinem Anfang dar. Der Kern hat noch seine frühere Gestalt, aber in den gegenüberliegenden Enden sind schon 2 Kernkörperchen zu sehen und durch die Mitte geht eine theilende Linie. Meistentheils geht diese Linie perpendiculär zur Länge des Kernes (Zelle 3 und 4) zuweilen parallel derselben (Zelle 5). In anderen Fällen konnte man sehen, wie der Theilungsprozess schon weiter vorgeschritten war; die getrennten Theile des Kernes sind mehr oder weniger weit von einander entfernt und haben eine rundliche Form, wiewohl immer beider Form und Lage zusammen betrachtet der des alten Kernes entsprechen (Zelle 2, a). Sie unterscheiden sich noch etwas von den in der Nähe befindlichen Wanderkörperchen, wie man das auch aus den obigen Zeichnungen sehen kann (s. auch Fig. 3). Endlich trifft man zuweilen Präparate, wo ganz entsprechend der Form und Grösse der Nervenzelle sich eine Gruppe junger Elemente befindet, die alle einander fast ähnlich sind und worin die Kerntheilungsproducte nicht mehr von den Lymphkörperchen unterschieden werden können; nur das Ensemble der Gruppe und ihre Gestalt und Grösse kann in etwas an die Nervenzelle erinnern, wofür auch die Uebergangsformen sprechen. Freilich können auch dabei andere Gruppen von jungen Elementen viel weniger charakteristische Merkmale bieten; ihr Ursprung kann ein ganz anderer sein.

Betrachtet man den Prozess der Kerntheilung unter dem Einfluss der eingedrungenen Wanderkörperchen, so ergiebt sich die Frage, ob diese Theilung des Kernes nur dann stattfindet, wenn eine Einwanderung vor sich geht, oder ob sie auch spontan, unabhängig von der Einwanderung, eintreten kann. Die Untersuchung hat gezeigt, dass, obgleich der Prozess der Kerntheilung in den Nervenzellen im gegebenen Falle meistentheils dann vor sich geht, wenn eine Einwanderung stattfindet, derselbe doch auch ganz selbständig beobachtet wurde, wo keine Einwanderung stattfand, resp. keine Anhäufung von Wanderzellen um die Ganglienzellen herum

zu sehen war, so dass für den Vorgang keine anatomische Ursache zu sehen war (Fig. 2, b). Andererseits theilten sich nicht alle Ganglienzellen, wo eine Einwanderung beobachtet wurde. Welche Bedingungen im gegebenen Falle dem Theilungsprozess günstig sind oder ihn hindern, ist schwer zu sagen. Vielleicht ist der Alterszustand der Zelle nicht ohne Einfluss.

Ausser dem beschriebenen Prozesse der Kerntheilung konnte man in den Nervenzellen auch die anderen progressiven Erscheinungen, nehmlich die Theilung des Protoplasmas beobachten. Letztere liess 2 Formen unterscheiden: Erstens stellte sich die Erscheinung als Abschnürung dar, ein Prozess, wo ein Theil des Protoplasmas sich von der Hauptmasse abtrennte und, obgleich schon wie selbständig aussehend, doch noch in der Nähe der Hauptmasse liegen blieb, so dass er doch nicht als ein Theil von ihr zu verkennen war und eigentlich wie ein Fortsatz der Hauptmasse aussah. In solchen Stücken abgetrennten Protoplasmas kann man, was den Fall charakterisirt, einen Kern nicht sehen (Fig. 2, c). Diese Trennung geschieht nicht selten unter dem Einflusse des von aussen drückenden Wanderkörperchens. Die andere Art der Theilung des zelligen Protoplasmas stellt die Erscheinung dar, wo in den getrennten Theilen des Protoplasmas sich auch kernige Elemente befinden, wenn auch gerade eine Kerntheilung nicht gleichzeitig zu beobachten und zu vermuthen auch kein Grund vorhanden war. Anknüpfend nun an den Umstand, dass in solchen Fällen im abgetrennten Protoplasmatheile ein Kern vorhanden war, der sich keineswegs vom gewöhnlichen Kern der Nervenzelle unterscheiden liess, indess im anderen Theile des Protoplasmas ein solcher war, der sich in Gestalt und Grösse sehr davon unterschied, könnte man annehmen, dass hier ein Einwanderungsprozess stattgefunden (Zelle 12).

Es ist hier am Platz, zu bemerken, dass man bei der Untersuchung der typhösen Gehirne nicht selten Bilder erhält, wie sie Fleischl[1]) bei Sarcomen im Gehirn beschrieben hat und die er als Producte der Theilung des Protoplasmas einer Ganglienzelle betrachtet. Das sind Gruppen, die aus 2, 3 oder mehr Elementen bestehen, die an einander liegen und Fortsätze haben, so dass sie

[1]) Fleischl, Wiener medic. Jahrbücher. 1872. S. 222 ff.

in ihrer Gesammtheit das Bild einer Ganglienzelle geben (Zelle 10). Freilich ist es schwer, diesen Theilungsprozess zu beweisen, da man ihn nicht direct beobachten kann, nichtsdestoweniger macht die charakteristische Disposition der Theile und die unzweifelhafte Fähigkeit der Ganglienzelle, ihr Protoplasma zu theilen, diese Ansicht ganz plausibel. Fleischl ist nur zu entgegnen, dass man meistentheils nicht sehen kann, dass die Protoplasmatheilung von einer Theilung des Zellkernes begleitet ist oder dass letzterer Vorgang dem ersteren vorausging, weil die kernartigen Elemente, welche sich in den Stücken des abgetrennten Protoplasmas befinden und von Fleischl als Producte der Kerntheilung betrachtet wurden, kaum als solche anzusehen sind. Indessen fand er selbst eine grosse Verschiedenheit in den kernartigen Elementen. Gewöhnlich stellt ein solches in einem Protoplasmastück vorhandenes Element alle Eigenschaften des Kerns der Ganglienzelle dar, dagegen sind die in anderen abgetrennten Stücken derselben Zelle enthaltenen Kernelemente viel kleiner und lassen sich ihren Eigenschaften nach nicht von Wanderkörperchen unterscheiden, so dass man, wenn man in dem gegebenen Fall einen Theilungsprozess des Protoplasmas annimmt, der ganz wahrscheinlich ist, dann auch die eingedrungenen Elemente daran participiren lassen muss.

Wie in diesem Falle, so in allen Fällen, wo wir von einem Eindringen der Wanderkörperchen gesprochen haben, stellt sich uns die Frage, ob hier nicht vielleicht eine sogenannte freie endogene Zellenbildung stattfindet, deren Endproducte von uns als eingewanderte Körperchen angesprochen worden wären.

Wir haben schon oben gesehen, dass ein allmählicher Uebergang in den einzelnen Bildern zu beobachten ist von der einfachen Anhäufung der wandernden Elemente um die Ganglienzelle herum bis zu ihrem Eindringen in's Zellprotoplasma selbst, so dass der letztere Prozess unserer Ansicht nach gar nicht angefochten werden kann. Anders aber steht es mit der endogenen Kernbildung; wir können sie nicht absolut negiren, positive Data aber besitzen wir auch nicht, um sie zu beweisen.

Beim Besprechen der Erscheinungen, welche das Eindringen der Wanderkörperchen in das Ganglienzellprotoplasma hervorruft, ist es nicht überflüssig, noch Folgendes anzuführen: Man kann zuweilen in den Präparaten solche Nervenzellen antreffen, in denen

die Wanderzellen von verschiedenen Seiten eindrangen und das Protoplasma auseinanderzerrten, so dass die Stücke desselben etwas getrennt erschienen. In einem dieser Stücke kann man gewöhnlich den Kern der Nervenzelle unterscheiden. Diese auseinandergezerrten Stücke können sich zuweilen in solcher Weise gruppiren, dass sie auf den ersten Blick selbst aussehen, wie eingedrungene oder neugebildete Elemente. Die nähere Betrachtung aber lässt sie nur als Protoplasmastücke erscheinen, zwischen denen noch ein gewisser brückenartiger Zusammenhang besteht. Auch spricht die Färbung dieser Elemente für ihre protoplasmatische Natur. Freilich kann es geschehen, dass bei fortgesetztem mechanischen Druck von Seiten der eingedrungenen Körperchen die Verbindung der Protoplasmastücke unterbrochen wird, und dann können diese letzteren als selbständige Protoplasmaelemente erscheinen. Wir hätten es dann einfach mit einer Abschnürung zu thun.

Wir haben mit der Schilderung der Erscheinungen, welche die eingedrungenen Wanderzellen in den Ganglienzellen hervorrufen, auch Alles gesagt, was sich von uns über das Schicksal ersterer sagen lässt.

Was nun die Veränderung der übrigen Gehirnsubstanz betrifft, so haben wir schon oben angegeben, dass die Wanderkörperchen auch um die Gefässe herum in den perivasculären Räumen, zuweilen auch ausserhalb dieser Räume in der Gehirnsubstanz, aber doch parallel ihrem Verlauf (Fig. 4) angehäuft sind. Ebenso treffen wir hier die Anhäufung der Wanderzellen in solchen Wegen des Zwischenzellgewebes, die mit vollem Recht den pericellulären Gehirnräumen analog gestellt werden können, d. i. den Räumen, welche längs den Nervenfasern und um sie herumliegen. Diese Anhäufung der Wanderkörperchen längs den Nervenfasern macht sich besonders bemerklich bei der Untersuchung solcher Stellen, wo die Nervenfasern, bündelweise geordnet, einander parallel verlaufen, wie z. B. im Corpus striatum und Thalamus opticus.

Hinsichtlich der zelligen Elemente der Neuroglia ist es bei beträchtlichen Infiltrationen des Gewebes mit Wanderzellen und bei der grossen Aehnlichkeit letzterer Elemente mit den Kernen der Neuroglia nicht immer leicht, Kenntniss von Veränderungen der letzteren zu nehmen. Doch durfte ich einen Proliferationsprozess in den Neurogliakörperchen zulassen, weil ich zuweilen einen Thei-

lungsprozess in solchen Elementen bemerkte, die durch ihre Fortsätze mit dem allgemeinen Netze der Gehirnzwischensubstanz in Verbindung standen, somit entschieden wirkliche Neurogliazellen waren. In den Gefässen haben auch wir die gewöhnlichen Veränderungen bemerkt, die schon von vielen Autoren beim Typhus (Buhl, Hoffmann etc.) und bei vielen anderen Zuständen des Gehirns beschrieben worden sind, nehmlich eine Ablagerung von Fett und Pigmentkörnchen in den Gefässwandungen. Ausserdem konnte man besonders in den kleinsten Gehirngefässen nicht selten Proliferationsproducte constatiren. Die Kerne der Wandung der Gehirncapillaren befanden sich in einer Theilung und waren in grösserer Menge vorhanden. Dabei ist zu bemerken, dass nicht selten im Lumen der Blutgefässe sich die weissen Blutkörperchen in beträchtlicher Quantität vorfanden; nicht selten prävalirten sie an Zahl über die rothen; ja man konnte sogar zuweilen Fälle beobachten, wo die weissen Blutkörperchen fast ausschliesslich das Lumen der Gefässe erfüllten.

Fasst man nun die in den Geweben des Gehirns gefundenen Veränderungen zusammen, so muss man offenbar zu dem Schluss kommen, dass sie alle einen Charakter acuter activer Störung darstellen, die wir gewöhnlich den entzündlichen Vorgängen anreihen. Es versteht sich von selbst, dass nicht alle beschriebenen Veränderungen gleich scharf in allen Fällen ausgesprochen waren. In einem Fall war die eine Erscheinung auffallender, im anderen die andere; doch das Charakteristische, die Einwanderung der Wanderzellen in die Ganglienzellen und die Kerntheilung in diesen letzteren war immer zu beobachten.

Nach solchen Ergebnissen beim Typhus war es interessant, diese Veränderungen mit solchen zu vergleichen, welche durch andere pathologische Vorgänge, namentlich solche entzündlichen Charakters hervorgerufen wurden. Von besonderem Interesse musste es in dieser Beziehung sein, die Einwanderung der Wanderzellen und die Proliferationserscheinungen der Ganglienzellen zu verfolgen. Deswegen haben wir 2 Fälle interstitieller Entzündung des Gehirns (Sclerosis cerebri) untersucht, ferner eitrige Gehirnentzündung in Folge cariösen Prozesses des Felsenbeines (2 Fälle) und besonders künstlich bei Thieren erzeugte traumatische Gehirnentzündungen. Ausserdem haben wir zu demselben Zwecke die Gehirne von Subjecten

untersucht, die an anderen Krankheiten gestorben waren, wie an Verblutung im Puerperium, an Pneumonia fibrinosa, chronica und Aneurysmen.

Die Resultate der Untersuchungen letzterer Reihe zeigten, dass die geschilderten Veränderungen zwar zuweilen angetroffen wurden, doch nur sehr selten erschienen und immer nur eine geringe Intensität und Entwickelung erlangt hatten. Es ist möglich, dass solche Prozesse in minimalen Dimensionen auch im gesunden Gehirn stattfinden können. Doch hier gerade mehr, als irgend wo anders, kann man von etwas Gesundem reden, das pathologisch ist, weil ein ganz normales menschliches Gehirn kaum zur Beobachtung kommt.

Die Untersuchung sclerotischer Gehirntheile an der Grenze zwischen der atrophirten grauen Rindensubstanz und der vergrösserten weissen Substanz zeigte, dass der Charakter der Proliferationserscheinungen hier ein etwas anderer ist, als in den von uns beschriebenen Typhusfällen. In den Gehirnsclerosen ist der Hauptboden der Veränderung das interstitielle Bindegewebe, die Neuroglia mit ihren Gefässen. Die dies Gewebe infiltrirenden jungen Elemente sind ziemlich gleichmässig zerstreut, ohne jede bestimmte Gruppirung; wir haben hier keine so scharf ausgesprochene Anhäufung von Wanderkörperchen in den pericellulären Räumen und keine so deutliche Einwanderung der Körperchen in das Protoplasma der Nervenzellen, wie das beim Typhus der Fall war. Freilich angedeutet waren zuweilen auch diese Dinge, ebenso Kerntheilung und Theilung des Protoplasmas selbst, aber doch nur sehr selten.

Etwas anders verhält es sich bei der eitrigen Gehirnentzündung. Die Schnitte, welche an den dem eitrigen Heerd benachbarten Stellen entnommen wurden, zeigten Bilder, die dem Aussehen nach sehr nahe denen stehen, die wir beim Typhus erhalten haben. Nur war der Prozess hier in gewisser Beziehung schärfer ausgesprochen, besonders die Einwanderung und die Kerntheilung der Ganglienzelle. Letzterer Vorgang besonders wurde noch häufiger beobachtet, als beim Typhus, und auch in solchen Ganglienzellen, in welchen keine Einwanderung stattgefunden hatte. Fig. 5 stellt ein Präparat dar, wo man einerseits das Vorhandensein von noch sehr wenig veränderten Nervenzellen beobachten kann (a), andererseits Zellen findet, an welchen der Prozess der Kerntheilung schon scharf ausgesprochen

ist (b) und Einwanderung stattgefunden hat. Beim Studiren der Präparate dieser Art fiel besonders in's Auge, was wir auch schon beim Typhus beobachtet haben, dass nehmlich Zellen, die keine Einwanderung und Kerntheilung zeigen, gewöhnlich ihre Fortsätze sehr gut behalten; bei den Zellen aber, in denen Einwanderung und Kerntheilung zusammen oder einzeln beobachtet wurden, fehlten die Fortsätze sehr häufig. Kam dazu noch eine Formveränderung der Nervenzelle, so war es sehr schwer, über die Natur einer so gebildeten Gruppe von jungen Elementen etwas Bestimmtes zu sagen.

Eine künstliche Gehirnentzündung haben wir an Kaninchen und Hunden erregt. Hierzu wurde der Schädel gewöhnlich trepanirt und durch die Oeffnung ein Stück Gehirnsubstanz ausgeschnitten (von Erbsengrösse beim Kaninchen, von Wallnussgrösse beim Hunde), oder es wurde statt dessen durch die Oeffnung mit der Pravaz'schen Spritze eine reizende Substanz eingeführt, 5—10 Tropfen, gewöhnlich Ammoniak in einer Lösung von 1—2 Ccm. auf 10 Ccm. Wasser für Kaninchen, und von 5 Ccm. auf 10 Ccm. Wasser beim Hunde. In anderen Fällen wurde dazu auch eine 5procentige Kochsalzlösung benutzt. Einigemal wurden beide Verfahrungsweisen, das Ausschneiden von Substanz und das Einspritzen einer reizenden Flüssigkeit, combinirt.

Die Versuche wurden an 4 Kaninchen und 5 Hunden vorgenommen. Nach der Operation blieben die Thiere 1—10 Tage am Leben, eins sogar 22 Tage. Die Einspritzung wurde in einigen Fällen nach 2—3 Tagen 2—3mal wiederholt; ein Theil der Thiere wurde durch Aderlass getödtet, während andere von selbst zu Grunde gingen. Gewöhnlich wurden die bei der Operation ausgeschnittenen Hirnstücke nach passender Behandlung untersucht. Ausserdem wurden auch Gehirne von nicht operirten, dem Aussehen nach ganz gesunden Kaninchen und Hunden einer Untersuchung unterworfen. Die Untersuchung des normalen Kaninchenhirns zeigte, dass die Nervenzellen in ihrem Kern zuweilen 2 Kernkörperchen hatten. Andere abnorme Verhältnisse, die sich etwa den Beobachtungen beim Typhus oder bei künstlich erregter Entzündung näherten, wurden nicht aufgefunden. Ebenso ergab die Untersuchung des normalen Hundehirns ein negatives Resultat. Zuweilen nur konnte man in den pericellulären Räumen ein oder zwei Wanderkörperchen antreffen, eine Einwanderung und grössere Anhäufung aber an diesen Stellen, so-

wie auch eine Kerntheilung, wurden im normalen Gehirn der von uns untersuchten Thiere nicht beobachtet. Die Untersuchung von Gehirnen, wo eine künstliche Entzündung auf rein mechanischem oder mechanisch-chemischem Wege hervorgerufen worden, lehrten, dass die Veränderungen der Gehirnelemente, ob nun eine Eiterung eintrat oder nicht, im Wesentlichen in derselben Weise sich darstellten, die wir bei eitriger Gehirnentzündung in Folge von Caries des Schädels und bei typhöser Erkrankung des Gehirns beobachtet hatten. (Wir sprechen hier nicht von den Ausgängen dieser Veränderungen.) Hier findet nehmlich dieselbe Einwanderung der Wander- in die Ganglienzellen statt. Sie war besonders deutlich in den Fällen, wo zu der örtlichen Entzündung der Gehirnsubstanz auch eine Entzündung der Gehirnhäute hinzugekommen war (Encephalo-Meningitis suppurativa). Ferner war auch ausgedehnte Kerntheilung in den Nervenzellen (mit und ohne Einwanderung) und Theilung des Protoplasmas selbst zu sehen. Letzteres konnte man besonders häufig bei Hunden beobachten (Zelle 1 und 11). Fig. 6 stellt Präparate vor, wo die Reizung durch Einspritzen von Ammoniak (zweimal, das erste Mal 3 Tage vor dem Tode, das letzte Mal kurz vor demselben) bewirkt worden, und wo die Entzündung wohl örtlich beschränkt geblieben, aber sehr stark war. Hier kann man in der Zelle a einen Kerntheilungsprozess sehen, und darin das Vorhandensein fremder Elemente, die sich bei Picrocarmintinction häufig viel schwächer als der Kern, zuweilen gar nicht färben (a'), und die offenbar eingedrungene Wanderkörperchen sind. Bei b sieht man, wie unter dem Einfluss solcher von aussen kommenden Elemente sich die Form der Nervenzelle und ihres Kerns ändert. In c haben wir eine Ganglienzelle, wo die eingedrungenen Wanderkörperchen zwischen den Kerntheilungsproducten liegen und letztere nur mehr durch eine ganz schmale Protoplasmabrücke noch mit einander in Verbindung stehen. Derartige Bilder, gewonnen an Schnittpräparaten, ebenso Zerzupfungspräparate, in welchen sich isolirte Nervenzellen fanden, an denen Elemente theils über die Oberfläche der Nervenzelle noch hinausragten, theils schon in ihrem Protoplasma begraben waren, sprechen unzweifelhaft dafür, dass wir es hier mit derselben Einwanderung zu thun haben, die uns beim Typhus aufgefallen war.

Ausserdem wurden hier, wie beim Typhus, Bilder ange-

troffen (besonders in Präparaten mit Müller'scher Flüssigkeit), wo in einigen Zellen bei ganz intact gebliebenem Kern im Protoplasma Löcher [1]) vorhanden waren, die als von den ausgefallenen Wanderzellen herrührend zu betrachten sind.

Im Wesentlichen unterscheiden sich die entzündlichen Veränderungen, die im Gehirn durch traumatische oder chemische Reizung künstlich erzielt wurden, nach ihrem Charakter nicht von den durch einen Typhusprozess hervorgerufenen. Ein Unterschied besteht nur darin, dass beim Typhusprozess infolge der Veränderung der lymphatischen Apparate das Verhältniss der geformten Elemente des Blutes ein anderes ist, als im normalen Zustande; Folge dessen ist eine sehr beträchtliche Anhäufung von Wanderkörperchen in den pericellulären Räumen schon zur Zeit, wo eigentlich die nervösen Elemente selbst noch sehr geringe Veränderungen zeigen. Bei der unmittelbaren Reizung von aussen aber unterliegen die örtlichen Gewebselemente directen starken Einwirkungen und deshalb stellen sich die selbständigen Veränderungen an den letzteren ausgesprochener dar. Aus diesem Umstande muss man einen anderen, mehr bemerkbaren Unterschied der traumatischen Entzündung von der typhösen erklären. Das ist nehmlich die stark entwickelte Bildung von Körnchenzellen bei der traumatischen Entzündung und deren Abwesenheit bei der typhösen. Wenn bei örtlicher traumatischer oder chemischer Reizung ein Theil der Gewebselemente necrotisirt oder vernichtet wird, so erfolgt eine Restitution von Seite der Nachbarelemente und der Reizungsprozess ist dabei viel mehr ausgesprochen. Wollte man die bei der typhösen Gehirnerkrankung auftretende Veränderung auch als eine entzündliche Reizung ansprechen, so ist doch zu bedenken, dass diese Reizung viel geringer, als bei der richtigen Entzündung, sich darstellt, und ausserdem es nicht leicht zu einer Necrose kommt, wenigstens uns keine zur Beobachtung gekommen ist.

Nach der Ansicht von Leidesdorf und Stricker entsprechen die Körnchenzellen in ihren Eigenschaften den jungen zelligen Elementen des embryonalen Bindegewebes, und ein Theil von ihnen geht in die Faserbildungen, welche die Hauptmasse älterer entzündlicher Heerde darstellen, ein. In den von uns untersuchten

[1]) Diese Löcher lassen sich deutlich von den sogenannten Vacuolen, die auch bei entzündlichen Prozessen im Gehirn zur Beobachtung gelangen, unterscheiden.

typhösen Gehirnen war der active Prozess niemals so weit vorgeschritten, dass dabei eine Entwickelung neuen Bindegewebes stattgefunden hätte, wie auch dabei niemals eitrige Heerde zur Beobachtung kamen.

Nach Allem, was wir über die Veränderungen des Gehirns bei traumatischen und typhösen Entzündungen gesagt haben, wird es hier nicht überflüssig sein, anzugeben, inwieweit unsere Resultate, besonders hinsichtlich der Veränderungen der Nervenzellen, mit denen, welche andere Autoren bisher erhalten haben, übereinstimmen.

Bis in die neueste Zeit wurden die Nervenzellen als Gebilde angesehen, die zu einer productiven Proliferationsthätigkeit unfähig wären, und alle entzündlichen Prozesse im Gehirn wurden ausschliesslich entweder der Thätigkeit der örtlichen Bindegewebselemente (Neuroglia) und der Elemente der Gefässwandungen (Hayem [1]) u. A.) zugeschrieben, oder auch die neuen Zellen der entzündeten Theile (Rindfleisch) [2]) als ausgewanderte farblose Blutkörperchen angesprochen.

Die erste Beobachtung über die Fähigkeit der Nervenzellen, sich zu den Reizungsmomenten gerade wie andere zellige Elemente zu verhalten, machte bekanntlich Tigges (l. c.). Er fand nehmlich bei der Untersuchung der Gehirne von Individuen, die an Dementia paralytica, Meningitis tuberculosa und purulenta und Krebs gelitten (l. c. S. 325), „dass Ganglienzellen selbst einer activen Ernährungsstörung mit Kernvermehrung unterliegen können". Dasselbe Resultat bekam er bei künstlich hervorgerufener Gehirnentzündung von Kaninchen. „Es schliesst sich also die Kernvermehrung innerhalb der Ganglienzellen der Kernvermehrung (in den primitiven Muskelbündeln) in den Leberzellen, ebenso der Anhäufung von Eiterkörperchen in jungen Epithelzellen nach Buhl an." Diese Ergebnisse hinsichtlich der progressiven Veränderung der Nervenzellen bei einigen krankhaften Prozessen hat nachher Meynert [3]) bestätigt und erweitert, ebenso Hoffmann [4]) und Jolly [5]). Meynert fand und beschrieb denselben Vorgang im encephalitischen Heerd,

[1]) Hayem, Etudes sur les diverses formes d'encéphal. 1868. Paris.

[2]) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 1873. S. 590 ff.

[3]) Meynert, Wiener medicinische Jahrbücher. 1866. Ein Fall von Sprachstörung.

[4]) Hoffmann, Vierteljahrschrift für Psychiatrie. Heft 2. 1869.

[5]) Jolly, Ueber traumatische Encephalitis, Studien aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Wien. 1869. S. 51.

der sich durch Verstopfung der Arteria insularis entwickelte. Ausser der Erscheinung der Kerntheilung, die schon von Tigges beschrieben worden, beobachtete Meynert [1]) auch noch die Theilung des Protoplasmas der Nervenzellen, die dann nachträglich auch noch von Fleischl (l. c.) und Lubimoff [2]) gesehen wurde. Dabei ist ein Umstand zu erwähnen, den auch die angeführten Autoren bemerkten, dass sich nehmlich die Producte der Kerntheilung häufig sehr ungleich darstellen. Waren einige dieser Kerntheile nur klein (von der Grösse der weissen Blutkörperchen, oder noch kleiner), so waren andere häufig unverhältnissmässig gross und dem Kern der normalen Ganglienzelle fast vollkommen gleich.

Wenn wir aus von Recklinghausen's Untersuchungen wissen, dass nicht jedes an irgend einem Orte befindliche Element auch als dort entstanden betrachtet werden darf, und nachdem wir oben gesehen haben, dass in den Nervenzellen ein Einwanderungsprozess lymphatischer Körperchen und nicht selten in beträchtlichen Dimensionen vor sich geht, so können wir wohl annehmen, dass sehr viele Erscheinungen der erwähnten Präparate mit der Einwanderung in Verbindung zu bringen sind, wobei der Kern der Nervenzelle ganz unverändert geblieben sein konnte.

Es war gewiss wünschenswerth, diesem auffallenden Prozess der Einwanderung von Wanderkörperchen in die Ganglienzelle bei entzündlichen Zuständen des Gehirns eine aufmerksame Beachtung angedeihen zu lassen, um die Momente kennen zu lernen, welche dabei eine Rolle spielen, und dadurch genauer Natur und Charakter dieses Prozesses zu erkunden.

Zu dem Zwecke haben wir an Kaninchen und Hunden einige Versuche gemacht mit Einführung verschiedener gefärbter pulverartiger Substanzen (wie Tusche, Zinnober und Ultramarin) in den Körper. (Letztere Substanz war nicht so feinkörnig, wie die ersten, und das Verfahren damit wurde bald eingestellt.) Diese Substanzen wurden

[1]) In dieser Mittheilung macht Meynert die kurze Bemerkung (S. 162), dass er den von Tigges beschriebenen ähnliche Erscheinungen bei Typhus beobachtet; was es für ein Typhus war, hat er nicht angegeben. Ausserdem hat er noch dasselbe bei anderen Krankheiten, z. B. Blödsinn, Syphilis, gefunden. (Vierteljahrschrift für Psychiatrie. 1868. S. 385.)

[2]) Lubimoff, Dieses Archiv Bd. LVII. Studien über die Veränderungen des weiblichen Gehirnbaues etc.

entweder in den Blutkreislauf durch die Vena iliaca externa eingeführt oder direct in die Gehirnsubstanz [1]).

Im ersten Falle wurde gleichzeitig mit der Einspritzung eine Trepanation des Schädels und eine Verwundung des Gehirnes gemacht, im letzteren Falle war die Reizung schon durch den Act der Einspritzung allein gegeben [2]). Die Quantität der auf ein Mal in's Blut eingeführten Substanz betrug circa 8—10 Ccm. (die Einspritzung wurde wiederholt vorgenommen) und im 2. Falle wurden 1—2 Pravaz'sche Spritzen gegeben.

Die Versuche der ersten Reihe ergaben kein besonderes Resultat; das kam wohl davon, dass es nicht leicht ist, Kaninchen oder Hunden eine so beträchtliche Masse der Substanz einzuführen, dass ein deutliches Resultat zu erlangen wäre.

Günstigere Resultate bekam ich bei dem Versuche mit örtlicher Einführung von farbigen Partikelchen (vorzugsweise Tusche und Zinnober) in die Gehirnsubstanz. Dabei war hauptsächlich das Verhalten der örtlichen Elemente, nehmlich der Nervenzellen, zu den eingeführten fremden Partikelchen zu studiren. Es war anfangs schwer, den rechten Zeitpunkt zu treffen, wo einerseits die Aufnahme von Pigment schon bis zu einem gewissen Grade gediehen war und das Verhalten der auf dem Weg liegenden heimischen Elemente zu den passirenden Partikelchen sich ausdrücken konnte, und wo andererseits die entzündliche Reaction sich noch nicht so hoch entwickelt hatte, dass sie dabei einen verändernden Einfluss auf die örtlichen Elemente übte. Die Versuche ergaben, dass die beste Zeit zur Beobachtung die 20.—30. Stunde nach der Operation ist. In einigen Fällen waren schon mit der 30. Stunde ziemlich beträchtliche entzündliche Veränderungen zu beobachten. Indess war auch das Studium der Erscheinungen in diesem Stadium, verglichen mit denen des Anfangsstadiums, von Interesse.

Einem Hunde wurde 2mal (circa 1 Pravaz'sche Spritze) Tusche in die Gehirnsubstanz injicirt; die zweite Einspritzung wurde 3 Tage nach der ersten vorgenommen, und 3 Tage nachher ward der Hund getödtet. Die Spritze wurde beidemal fast in dieselbe Stelle eingeführt, so dass

[1]) Einmal wurde Zinnober in einer Quantität von 7—10 Ccm. in beide Carotiden eingeführt. Doch erzielte der Versuch kein besonderes Resultat.

[2]) Bei diesen Versuchen wurde die Durchbohrung des Schädels (an Kaninchen) meistentheils mit einem kleinen gewöhnlichen Bohrer gemacht.

man in der Gehirnsubstanz nur einen ziemlich starken, nach unten etwas verzweigten, schwarz gefärbten Streifen beobachten konnte. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stelle und der anliegenden Schichten zeigte, dass die Tusche meistentheils durch die Körnchenzellen[1]) fixirt worden war, die bei mässiger Grösse Tusche in solcher Quantität enthielten, wie das sonst nur an den weissen Blutkörperchen oder lebendigen Eiterkörperchen gesehen wird (v. Recklinghausen). Was die Nervenzellen selbst betrifft, so konnte man an der Einstichstelle ihr Verhalten zu den Pigmentpartikelchen nur schwer oder gar nicht bestimmen, weil hier die Masse der Körnchenzellen zu gross war, und obgleich einige tuschehaltende Elemente ihrer Form nach bis zu einem gewissen Grade an Nervenzellen erinnerten, war es doch unmöglich, das ganz bestimmt zu constatiren, weil die beim Uebergange in's Fasergewebe auch mit Fortsätzen versehenen Körnchenzellen gleichfalls solche Figuren darstellen können.

Ein anderes Resultat bekam ich an drei Kaninchen, denen einmal Tusche eingespritzt wurde (circa 2 Pravaz'sche Spritzen)[2]) und an zwei Kaninchen, von denen einem ein Mal, dem anderen zwei Mal Zinnober eingespritzt wurde (in derselben Quantität). Die Kaninchen wurden 8 bis 26 Stunden nach der Operation getödtet. Die besten Resultate wurden mit Tusche bekommen. Die Untersuchung der Stelle[3]), wo eine Färbung der Gehirnsubstanz mit blossem Auge zu bemerken war, und der anliegenden Gewebsschichten ergab folgendes Resultat:

Körnchenzellen waren noch nicht zu sehen, obwohl das Vorhandensein kleiner differenter Elemente auch hier zu beobachten war. Im Centrum des Einstichheerdes konnte man ausser der unregelmässig angehäuften nicht absorbirten Farbstoffmasse zuweilen auf eine kurze Distanz ein Netz von mit einander in Verbindung

[1]) Bei diesen Versuchen ist gewöhnlich auch eine beträchtliche Menge Pigment in den Gehirnhäuten enthalten, doch gehört die Beschreibung dieser Veränderung nicht hieher.

[2]) Die Einspritzung wurde sehr langsam und ganz regelmässig gemacht; häufig entwickelte sich nachher bei Kaninchen eine vorübergehende Paralysis der vorderen, zuweilen auch der hinteren Extremität, immer auf der der Einspritzungsstelle entgegengesetzten Seite, was auch am Ohr beobachtet wurde.

[3]) Gewöhnlich wurden die Schnitte von gehärteten Präparaten gemacht, und die Isolirung der Elemente wie früher vorgenommen. Nur diente als härtendes Mittel hier sehr häufig eine Alkohollösung (1 Th. Alkohol zu 3—4 Th. Wasser).

stehenden tuschgefärbten Linien beobachten. Hier konnte man auch stellenweise die Anhäufung von Pigment in unregelmässig polygonalen Figuren sehen, über deren Bedeutung wir uns noch nicht klar werden konnten. Mehr nach aussen von dem Focus, zuweilen auf ziemlich weite Distanz, nehmen diese pigmentirten Figuren eine bestimmtere Gestalt und Anordnung an, und heben sich auffallend ab von dem farbstofffreien Grund der Gehirnsubstanz; in solcher Weise war nicht selten das ganze Sehfeld des Mikroskopes von ihnen bedeckt. Ihrer Form, Grösse und Anordnung nach entsprachen diese Figuren vollkommen den Nervenzellen. Fig. 7 A.

Diese schwarzen Figuren liessen öfters in ihrem Centrum oder an den Rändern eine Stelle ganz klar und frei von Pigment, die dem Kern der Nervenzelle entsprach. Einige von ihnen hatten auch schwarz gefärbte Fortsätze in Gestalt von Linien, ähnlich wie vom Protoplasma der Nervenzellen Fortsätze ausgehen. Das wurde aber verhältnissmässig sehr selten beobachtet und diese farbstoffhaltigen Fortsätze gingen gewöhnlich nicht weit.

Beim Ansehen dieser Figuren war der Gedanke sehr natürlich, dass man es mit Nervenzellen zu thun habe. Diese Vermuthung ging in zweifellose Gewissheit über bei der Betrachtung solcher Stellen, wo diese Figuren nicht so intensiv gefärbt waren, obwohl noch hinreichend scharf und vollkommen deutlich, und wo man das Verhalten des pigmenthaltigen Protoplasmas zum unpigmentirten Kern, wie auch zu den von der Zelle ausgehenden Fortsätzen [1]) ganz gut sehen konnte, s. Fig. 7 B a und Fig. 8. Es musste jetzt die sehr wichtige Frage auftauchen, ob das eingeführte Pigment in das Protoplasma der Nervenzelle selbst eingedrungen oder blos auf seiner Oberfläche abgelagert war.

Gegen letztere Annahme sprach theils schon der Umstand, dass die Pigmentpartikelchen sich in unseren Präparaten gewöhnlich nur an Stellen befanden, wo das Protoplasma der Nervenzellen lag, indessen die zu- und abführenden Wege der Zelle vollkommen pigmentfrei waren. Eine solche Disposition des Pigmentes zeigt mit Bestimmtheit, dass die Nervenzellen gerade solche Objecte sind, wo

[1]) Zuweilen konnte man auch das umgekehrte Bild und Verhalten beobachten. Pigment war nur im Kern oder um ihn herum zu beobachten, und nicht im Protoplasma. Doch war das sehr selten. Etwas häufiger noch fand man Kern und Protoplasma gleichzeitig pigmentirt.

die Pigmentgranulationen ganze Inseln bilden und sich anhäufen. Das Eigentümliche, dass der Zellkern meistentheils frei von Pigment ist, während das Protoplasma ganz davon erfüllt ist, spricht dafür, dass das Protoplasma der Nervenzelle bei der Aufnahme des Pigmentes eine ganz besondere Rolle spielt. Die Möglichkeit endlich, solche pigmentirte Zellen im todten Zustand zu bekommen, spricht unwiderstreitlich für das Vorhandensein des Pigmentes im Innern des Zellprotoplasmas selbst. Dabei können wir aber im Zweifel sein, ob diese Erscheinung der Pigmentansammlung in der Zelle ein Resultat gewisser Eigenschaften der Nervenzelle, der Contractilität ihres Protoplasmas ist, wie das beim Fressen kleiner Partikelchen durch weisse Blut- und Eiterkörperchen der Fall ist, oder ob sie nur eine mechanische ist, die einfach auf Adhärenz basirt und mit einer Lebensthätigkeit der Zelle gar nichts zu thun hat.

Um hierüber Aufschluss zu bekommen, haben wir menschliche Gehirne von Individuen, die an Pneumonia chronica und fibrinosa gestorben, und Gehirne todter Kaninchen (1 Tag nach dem Tode und später) mit Tusche injicirt.

Bei der Injection ging die tuschhaltende Flüssigkeit von der Einstichstelle gewöhnlich zuerst in die lymphatischen perivasculären Räume; an den Stellen aber, wo Tusche in die eigentlichen Gehirngewebe gekommen und wo sie ausserhalb der perivasculären Räume war, wie das gewöhnlich in der Einstichstelle selbst der Fall war, zeigte sie sich ohne alle regelmässige Anordnung und durchdrang die Gehirnsubstanz mehr oder weniger in Gestalt diffuser schwarzkörniger Massen. Zuweilen nur kam die Injectionsmasse (ähnlich wie es früher Obersteiner gelungen war) in die pericellulären Räume und zeichnete dabei die schwarz contourirten Figuren der Nervenzellen; das gelang aber verhältnissmässig sehr selten und der Vorgang blieb immer auf 2, 3 Zellen beschränkt. Nie hat die Tusche hier eine beträchtliche Verbreitung und Anhäufung an der Stelle der Nervenzellen erfahren, wie dies der Fall war bei der Injection in's lebende Gehirn der Thiere, trotzdem dass das umgebende Gewebe ganz mit Tusche durchtränkt war. Auffallend ist im Allgemeinen der Unterschied der Bilder, welche wir in dem einen oder anderen Falle erhalten. Während im Hirne des Cadavers alle Elemente sich mehr oder weniger gleichmässig mit Tusche durchtränkten und nur zuweilen in wenigen Zellen eine Ansammlung

r Tusche zu beobachten war, öfters aber nur blos eine leichte ntourirung der Zelle, zeigte das Gehirn, bei dem die Injection ihrend des Lebens vorgenommen worden, gewöhnlich eine grosse enge von pigmentirten Nervenzellen, die sich ganz auffallend von m klaren tuschfreien Gewebe abhoben. Das Pigment, das in den sorptionswegen enthalten war, ist von den Nervenzellen verhlungen worden und liess keine Spur der Verbindungswege zwihen den einzelnen Zellen selbst zurück. Hier ist noch zu erähnen, dass die Intensität der Zelldurchtränkung bei den Zellen n Gehirnen Todter (wo das der Fall war) eine solche Stufe nicht reichte, wie sie dieselbe fast durchgängig bei im Leben injicirten ehirnen hatte. Die Erklärung hierfür liegt in dem Umstand, dass die usche bei der postmortalen Injection so leicht wieder wegging, dass sie weilen schon beim blossen Eintauchen des Präparats in Wasser fast ollkommen sich aus dem Gewebe verlor und ausgewaschen wurde, — in Factum, das in Gehirnen mit intravitaler Injection nie vorkam.

Alles Obige spricht unserer Meinung nach unzweifelhaft dafür, ass die Absorption der Tusche oder anderer pulverartiger Subtanzen durch die Nervenzellen während des Lebens sich sehr von er postmortalen unterscheidet, und es ist diese Erscheinung so igenthümlich, dass sie unbedingt mit lebendigen Eigenschaften der Nervenzellen — der Contractionsfähigkeit des Protoplasmas — in Zusammenhang gebracht werden muss. Jene unbedeutende Adhärenz der Tusche an Nervenkörpern, die wir auch bei der postmortalen Injection gesehen haben, musste man freilich schon a priori erwarten, weil alle physikalischen Körperchen in gewissem Grade eine Adhäsionsfähigkeit haben. Diese Adhärenz aber unterscheidet sich nach Charakter, Intensität und Verbreitung beträchtlich von jener Pigmentansammlung auf oder besser gesagt in den Nervenzellen, die beim Leben stattgefunden, wie auch die Adhärenz kleiner Partikelchen an der Oberfläche der todten weissen Blutkörperchen oder der Eiterzellen sehr beträchtlich differiren wird von dem gierigen Fressen, das letztere während ihres Lebens sich denselben gegenüber erlauben.

Würdigen wir nach solchen Befunden die Ergebnisse, die wir bei unseren Versuchen mit Injection gefärbter Pulver (besonders Tusche) in das Gehirn lebender Thiere erhalten haben, so müssen wir zu folgenden Schlüssen kommen:

1. Körnchenzellen sind lebendige, contractile Gebilde, die feste Partikelchen in sich absorbiren können. Diese Beobachtung stimmt vollkommen überein mit den Beobachtungen von Stricker, Leidesdorf und Jolly, welche auf dem erwärmten Tische auch Contractionserscheinungen der Körnchenzellen gesehen haben (l. c.).

2. Dass eine sehr beträchtliche Menge Körnchenzellen in den Stellen vorgefunden wurde, wo ein Reizungsprozess schon ziemlich lange gedauert, während Pigment in den Nervenzellen nicht oder nur in sehr geringem Grade wahrgenommen wurde; da aber andererseits, wenn der Reizungsprozess nur kurze Zeit gedauert hatte, hauptsächlich die Nervenzellen das Pigment absorbirt hatten, Körnchenzellen aber fast ganz fehlten, so schliessen wir, dass die Körnchenzellen, welche im Gehirn bei acuten Entzündungen gewöhnlich auftreten (zum Theil wenigstens) veränderte Nervenzellen sind.

3. Die Absorption fester Partikelchen von Nervenzellen lässt auf Contractionsfähigkeit ihres Protoplasmas schliessen.

Folgende Momente sind es, welche diesen Schluss gerechtfertigt erscheinen lassen. Erstens fanden sich in den untersuchten Gehirntheilen überhaupt keine farbstoffhaltigen Wanderzellen neben den Ganglienzellen vor, welche die Annahme ermöglichten, dass sie den Farbstoff in die Ganglienzellen eingeschleppt hätten. Zweitens war der Farbstoff selbst schon wenige Stunden nach der Injection auf die Ganglienzellen beschränkt; die Bahnen, welche der Farbstoff passirt hatte, waren frei geworden, so dass die Ganglienzellen auf die Farbstoffpartikelchen eine besondere Anziehung ausgeübt haben mussten.

Handelte es sich nur um ein Eindringen und Eindrücken der Farbstoffkörnchen in das hüllenlose Protoplasma der Ganglienzelle, so hätte man erwarten sollen, dass Farbstoff auch längs der Nervenfasern und Ganglienzellenfortsätze noch in derselben Quantität, wie an den Ganglienzellen, liegen geblieben wäre.

Die Contractilität nervöser zelliger Elemente ist sehr interessant und wichtig in Ansehung verschiedenartiger pathologischer Erscheinungen, die daraus ihre Erklärung erhalten können. Solche sind nehmlich die nicht selten zur Beobachtung kommenden beträchtlichen Ansammlungen von Pigment und Fett, welche gewiss nicht immer als Product einer selbständigen regressiven Metamorphose der Zelle selbst, die sie enthält, angesehen werden können.

Für unseren speciellen Fall ist diese Fähigkeit der Nerven-

ellen von besonderem Interesse, weil das oben beschriebene Ein-
ringen der Wanderkörperchen, das schon bis zu einem gewissen
rade aus den Eigenschaften der eindringenden Elemente selbst zu
erstehen war, nun auch von anderer Seite eine weitere Erklärung
hält und so noch begreiflicher wird.

In Anbetracht der Wichtigkeit, welche die betreffende Fähigkeit
er Nervenzellen hat, verdient sie noch eine eingehendere, ausführ-
chere experimentelle Behandlung. Insbesondere würde sich die
irecte Beobachtung isolirter Ganglienzellen unter dem Mikroskop
mpfehlen, wenn es nicht mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft
äre, frische Ganglienzellen des Gehirns im mikroskopischen Object
anz intact zu erhalten.

In der Literatur existirt, soviel mir bekannt, nur eine kurze
emerkung von Prof. Walther [1]) über die Contractilität der Ner-
enzellen. Er hat das Froschhirn gefrieren lassen (nach Richardson's
lethode), hat dann Schnitte gemacht und dieselben beim Aufthauen
nter dem Mikroskop beobachtet: „Die Nervenzellen erscheinen dabei
nfangs kleiner, weiter von einander entfernt, ja scheinen amöben-
rtig ihre Gestalt allmählich verändern zu können.“ Wenn er aber
ei dieser Beschreibung davon spricht, dass die Nervenzellen runde
'ormen besassen, so drängen sich uns Zweifel auf, ob er nicht
Nervenzellen verwechselt habe mit den Elementen des Bindegewebes,
ınd die Sache bedarf neuerer, genauerer Untersuchung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Präparat (in Glycerin) aus der Rindensubstanz des menschlichen Grosshirns. Typhus abdominalis. O. 4, S. 4 R. a.

Fig. 2. Aehnliches Präparat von einem anderen Falle. In a fehlt ein Theil des Protoplasmas der Ganglienzelle und die eingedrungenen Wanderkörperchen ragen aus dem zurückgebliebenen Protoplasma hervor; nebenbei ist Kerntheilung zu beobachten. In b sieht man Kerntheilung ohne Einwanderung. In c ist Abschnürung eines Theiles des Protoplasmas zu sehen. 3/8.

Fig. 3. Aehnliches Präparat von einem dritten Typhusfalle (in Canada-Balsam). Die Einwanderung und Kerntheilung sind hier (a-b) deutlich zu sehen. 3/8.

[1]) Walther, Untersuchungen über das Centralnervensystem. Centralblatt für medic. Wissensch. 1868. No. 29. S. 451.

Fig. 4. Aehnliches Präparat von demselben Falle wie in Fig. 3. Anhäufung der Wanderelemente längs des Gefässes und in den pericellulären Räumen. 3/5 R. a.

Fig. 5. Aus der Rindenschicht des menschlichen Grosshirns in der Nähe eines eitrigen Heerdes, der von Caries des Felsenbeines ausgegangen war. Einwanderung stark ausgeprägt. In a eine noch wenig veränderte Ganglienzelle. In b Kerntheilung. 3/8.

Fig. 6. Präparat aus der Rindenschicht eines Kaninchengrosshirns (in Glycerin). Nach der Einspritzung von Ammoniaklösung. In a Einwanderung und Kerntheilung. In a′ sind die eingedrungenen Wanderkörperchen sehr wenig oder gar nicht gefärbt. In b sieht man eine Ganglienzelle, welche durch die von aussen eindringenden Wanderkörperchen eine Formveränderung erlitten hat. In c schieben die eingedrungenen Elemente die Kerntheilungsproducte so auseinander, dass zwischen den letzteren nur eine kleine brückenartige Verbindung durch das Protoplasma zurückbleibt. In d sieht man Kerntheilung. 3/7 R. a.

Fig. 7 A. Präparat von einem Kaninchen, aus der Rindenschicht des Grosshirns nächst der Injectionsstelle der Tusche. Die schwarzen Figuren sind die Ganglienzellen, welche Tusche enthalten. In vielen Zellen kann man die Kerne frei von Tusche sehen. (Die Zeichnung stellt nur einen kleinen Theil des Bildes dar, welches das Präparat zeigte.) 4/5 R. a.

B. Von einem anderen Präparate desselben Kaninchens. In a eine tuschenthaltende Ganglienzelle, auf dem Fortsatze derselben kann man auch Tuschpartikelchen bemerken (sehr seltener Fall). 3/7 R. a.

Fig. 8. Aehnliches Präparat wie in Fig. 7 nach Picrocarmintinction. In a, b und c sind Ganglienzellen, wo das Protoplasma Tusche enthält und die Kerne tuschfrei sind. In c ist eine am Rande des Präparates grösstentheils frei liegende Ganglienzelle, die mit Tusche fast gänzlich gefüllt ist. 3/8.

Tafel XV.

Die Zellen I und II sind von einem Hunde nach der traumatischen Einwirkung. Kerntheilung und Theilung des Protoplasmas. I ist isolirt.

Alle Zellen unter den anderen Nummern gehören zu den verschiedenen Typhusfällen. Hier sieht man entweder das Eindringen von Wanderkörperchen in die Ganglienzellen (6, 7, 8, 9) oder auch Kerntheilung dabei (2(*a*), 3, 4, 5). 10 und 12 stellen Bilder der Theilung des Protoplasmas der Ganglienzellen dar. Die Zellen unter 7, 9 u. 12 sind isolirt. 3/8 R. a.

XXI.

Ueber das Vorkommen von Bilirubinkrystallen bei neugebornen Kindern.

Von Dr. J. Orth,
erstem anatomischen Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

Ueber das Vorkommen von krystallinischem Pigment bei Kindern in den ersten Lebenswochen finden sich in der Literatur schon mehrfache Angaben. Die erste Beobachtung rührt, soweit ich finden kann, von H. Meckel her, der bei Gelegenheit einer Abhandlung über die Eiterung beim Abfallen des Nabelstranges die Anwesenheit von Pigment neben Concretionen von harnsauren Salzen in den Kanälchen der Papillenspitzen bei 2 icterischen Neugeborenen erwähnt, bei deren einem er auch im Blute des Herzens, wie der Capillaren verschiedener Organe zahlreiche spiessige, gelbrothe Krystalle vorfand [1]). Kurz darauf [2]) veröffentlichte Virchow, nachdem er schon vor langer Zeit [3]) Veränderungen der Nieren beschrieben hatte, welche darin bestehen, dass die Nierensubstanz und besonders die Epithelzellen der Harnkanälchen bräunlich oder gelblich gefärbt werden, zuweilen auch kleine Pigmentkörner enthalten, ganz ähnlich wie dergleichen in Leberzellen bei Infiltration der Leber mit Gallenfarbstoff so ausserordentlich häufig vorkommen und dass ausserdem kleinere oder grössere discrete körnige, kugelige und klumpige Haufen von dunkelbräunlichem, röthlichem oder gelblichem Aussehen in dem Lumen der Kanälchen sich vorfinden, — er veröffentlichte, sage ich, eine Beobachtung, wo der Anschein eines Harnsäure-Infarctes bedingt wurde durch die Ablagerung von krystallinischem Pigment sowohl in den Epithelzellen als im Lumen der Harnkanälchen als auf der Oberfläche der Papillen und der nächstanstossenden Theile der Nierenkelche. Ein

[1]) Charité-Annalen IV. 257.
[2]) Gesammelte Abhandlungen S. 859.
[3]) Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin. II. 199. Dieses Archiv I. 419.

Theil des Pigmentes zeigte sehr schön die Krystallform und die Farbe des Hämatoidins (rhombische, gelbrothe oder rubinrothe, auch bräunliche Täfelchen und Säulchen), ein anderer aber bestand aus sehr zahlreichen feinen, zum Theil sehr langen Nadeln, die bald in dichten Büscheln und Sternen, bald in längeren, baumförmig zusammengesetzten Figuren angeordnet waren. Ausserdem zeigte sich an vielen Stellen, am ausgesprochendsten in den Epithelialzellen, eine gelbe und gelbrothe diffuse Infiltration, aus der sich hie und da gelbrothe und braunrothe grobe Körner und endlich Krystalle ausschieden. Virchow bezeichnet diese Affection als Pigmentinfarct.

Nachdem noch von Buhl [1]) bei einem puerperalkranken Neugeborenen im Blute und sämmtlichen Organen, besonders reichlich in dem dunkelen Hofe um zahlreich vorhandene Darmgeschwüre eine reichliche Ausscheidung „rother Blutkrystalle in büschelförmig zusammengestellten Nadeln und in rhombischen Tafeln" gefunden worden war, hat Neumann [2]) eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, welche beweisen, dass Abscheidungen solcher Krystalle im Blute und besonders auch in den Nieren bei Neugeborenen häufiger vorkommen. Unter 16 Kindern im Alter von 2—7 Tagen fand er bei der Hälfte röthlich-gelbe nadelförmige Krystalle sowohl im Blute als auch in den Geweben, besonders den Nieren; er hebt dabei ausdrücklich hervor, dass er schön ausgebildete rhombische Täfelchen, wie er sie bei todtfaulen Kindern in schönster Ausbildung gesehen, bei Kindern, die gelebt hatten, niemals gefunden habe.

Endlich führt Klebs [3]) neben dem Harnsäure- und dem Kalkinfarct auch den Hämatoidin- und Bilirubininfarct auf, als Zustände, bei denen sowohl im Lumen der Harnkanälchen der Papillen als auch in Epithelien krystallinische Pigmentmassen vorkommen.

Ich selbst habe im Laufe von noch nicht 1½ Jahren bei 37 Säuglingen krystallinisches Pigment beobachtet — eine Zahl, welche gewiss für die Häufigkeit des Vorkommens Zeugniss ablegt. In sämmtlichen Fällen fand sich das Pigment in den Nieren, in 26 davon auch im Blute und, wenn auch in geringerer Menge, in allen

[1]) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. I. 281.

[2]) Archiv der Heilkunde. VIII. 170 u. IX. 40.

[3]) Handbuch der pathologischen Anatomie. S. 626.

übrigen Organen, jedoch so, dass in der Regel wenigstens die Nieren die Hauptfundgrube abgaben und dass, wenn in den Nieren geringe Mengen vorhanden waren, auch im Blute nur wenige Krystalle gefunden wurden.

Die Gestalt der Krystalle entsprach vollkommen dem, was die früheren Beobachter angegeben haben, d. h. es waren zwei verschiedene Formen zu unterscheiden: die kürzeren aber breiteren und dickeren rhombischen Täfelchen oder Säulchen und die zu Büscheln vereinigten längeren aber schmalen Nadeln oder Spiesse, von denen jedoch viele mit guten Vergrösserungen [1]) sich gleichfalls als Säulchen mit sehr schmaler Grundfläche darstellen, während allerdings die meisten auch dann noch wie Nadeln erscheinen. Diese letzteren hatten in der Mehrzahl eine hellere, gelbrothe Färbung, während die ersteren oft stark braune Nüancen zeigten. In der localen Vertheilung beider beobachtete ich einen auffallenden Unterschied, indem ich im Blute mit alleiniger Ausnahme zweier Fälle stets nur Nadeln, in den Nieren dagegen fast constant und meist sogar vorwiegend, entgegen der Angabe Neumann's, neben diesen auch Täfelchen und Säulchen und zwar oft in prachtvollster Ausbildung und von enormen Dimensionen antraf. An den übrigen Fundorten wechselten die Formen, doch überwogen die Nadeln in der Regel.

Im Blute des Herzens sassen die Krystalle in grösster Menge innerhalb der Fibrincoagula, welche oft schon für das blosse Auge, nachdem sie in Wasser ausgewaschen waren, eine deutliche orangerothe Färbung darboten; dann aber fand man sie sehr häufig an farblosen Blutkörperchen sitzen, meist so, dass dieselben das Centrum eines Büschels bildeten und ein mehr oder weniger stechapfelförmiges oder sternförmiges Aussehen erhielten; — an einem rothen Blutkörperchen habe ich niemals auch nur einen einzigen Krystall sitzen sehen.

[1]) Ich will bei dieser Gelegenheit auf die guten Linsen aufmerksam machen, welche von Herrn L. Bénèche, Grossbeerenstr. 19 Berlin, in neuester Zeit fabricirt werden. Dieselben zeichnen sich ausser durch ihre vorzüglichen optischen Eigenschaften (mit No. 7 sieht man bei grade durchfallendem Lichte vollkommen schön die Zeichnung von Pleurosigma angulatum), auch durch ihren billigen Preis (No. 7 = 10 Thlr., No. 9 trocken = 15 Thlr.) auszeichnen. Diese Linsen können auch an jedem Hartnack'schen Stativ angebracht werden.

Nächst dem Blute nimmt die Niere das meiste Interesse in Anspruch. Die Krystalle waren hier in sehr wechselnder Menge vorhanden (einigemal, wo sie im Blute ganz fehlten, musste man schon etwas suchen, bis man sie fand, anderemal machten sie schon grobe makroskopische Veränderungen) und hatten einen verschiedenen Sitz, bald im intertubulären Gewebe und den Gefässen, bald in den Epithelzellen, bald im Lumen der Harnkanälchen; nur in einem Punkte stimmten alle Fälle mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen überein, nehmlich darin, dass stets die Papillenspitzen der am meisten bevorzugte Ort für die Ausscheidung waren, so dass man hier oft enorme Quantitäten von Krystallen vorfand, während in den peripherischen Schichten nur hie und da einige derselben gefunden wurden. Uebrigens fanden sich in der Corticalis niemals sehr grosse Mengen krystallinischen Pigmentes vor, wohl aber umgekehrt entweder neben Krystallen oder auch ohne dieselben theils *diffuse* gelbe Färbungen, besonders der Kerne von Zellen, theils amorphe, klumpige gelbe Massen in dem Lumen der Kanälchen, oder seltener, ebenfalls im Innern von Zellen in viel grösseren Mengen als in den Papillen, wo sie allerdings, wenigstens in den pigmentreicheren Fällen, auch fast niemals ganz fehlten.

Unter den 37 Fällen von Krystallbildung in den Nieren fand sich 26 Mal zugleich ein mehr oder weniger ausgedehnter sogenannter Harnsäure-Infarct vor. Das Verhalten der beiden Körper zu einander war sowohl in Bezug auf Quantität als auf Sitz ein sehr wechselndes. Bald sassen die Krystalle einzig und allein im Gewebe und die Ausfüllungsmasse der Harnkanälchen bestand also lediglich aus harnsaurem Ammoniak, bald fanden sich die Krystalle auch neben und zwischen den harnsauren Salzen im Lumen, so dass man sie oft erst nach der Auflösung der Salze in Eisessig, in welchem jedoch nach längerer Einwirkung auch die Krystalle verschwanden, zum Vorschein kommen sah. Uebrigens war gerade in diesen Fällen meist neben dem krystallinischen auch noch viel amorphes Pigment vorhanden. Einigemal war das krystallinische und amorphe Pigment so reichlich, dass wohl die Hälfte und mehr von der ganzen Ausfüllungsmasse aus letzteren bestand. Sehr schön war in solchen Fällen der Unterschied in der Färbung beider Massen zu sehen. Bei durchfallendem Lichte erschienen die Pigmentmassen gelbröthlich oder bräunlichroth, die harnsauren Salze je nach der

cke heller oder dunkler braun bis fast schwarz; bei auffallendem chte dagegen nahmen letztere ein hellgelbliches oft auch etwas safarbenes Aussehen an, während jene ihre gelbrothe Färbung ihielten.

Diese zuletzt erwähnten Fälle bilden den Uebergang zu einigen ideren, die in die Gruppe der Pigmentinfarcte gehören und sich, ie aus dem früher Erwähnten hervorgeht, dadurch auszeichnen, iss das makroskopische Bild eines Harnsäure-Infarctes lediglich irch die massenhafte Anhäufung von Pigment innerhalb der Harnnälchen der Papillen und in ihrer Umgebung zu Stande kommt. h habe zwei solcher Fälle [1]), für die, wie wir später noch sehen erden, die von Klebs eingeführte Bezeichnung des Bilirubin-Inrctes sehr passend ist, beobachtet, die bis in die kleinsten Details it der Virchow'schen Beschreibung übereinstimmen, — nur dass ier — wenigstens im einen Fall, von dem anderen habe ich keine lotizen darüber, — das Pigment auch im Blute vorhanden war, ber dessen Verhalten Virchow keine Angabe gemacht hat. — In en ableitenden Harnwegen kamen in den meisten Fällen ebenfalls Krystalle vor, besonders reichlich oft in der Nähe der Papillen, wo inmal eine dicke fibrinöse Pseudomembran ganz von Krystallen lurchsetzt war. Besonders erwähnenswerth scheint mir noch ein Fall, wo in dem Bindegewebe um einen Nierenkelch sämmtliche Bindegewebszellen durch einige Krystalle markirt waren, während die Intercellularsubstanz ganz frei davon geblieben war.

Von den übrigen Organen sind noch bemerkenswerth die Befunde in der Leber. Hier konnte man nehmlich häufig zwei verschiedene Formen von Pigment unterscheiden, einmal die bekannten klumpigen Ablagerungen von hellgelbem Gallenpigment im Innern der Leberzellen, oft verbunden mit diffuser gelber Färbung, wie sie den gewöhnlichen Befund bei Icterus hepatis darstellen, dann mehr rothe oder bräunliche Krystalle, welche durch das ganze Parenchym zerstreut, aber mit Vorliebe in dem interacinösen Gewebe gelegen waren. — Endlich sei noch mit Rücksicht auf den Buhl'schen Fall hervorgehoben, dass ich zweimal kleine Geschwüre im Magen beobachtet habe mit gelbem Grunde und dunkelrothem Hofe, bei denen gerade in letzterem dichtgedrängt Krystall an Krystall lag.

[1]) Den einen derselben verdanke ich der Güte meines früheren Collegen, jetzigen Professors in Rostock, Dr. Ponfick.

In Bezug auf die Natur und das Herkommen der von ihnen gefundenen Pigmente stimmen die früher erwähnten Autoren nicht überein. Es sind zwei Meinungen, die sich gegenüber stehen: die einen, Meckel und Neumann erklären ihre Krystalle für Bilirubin, andere, Buhl und Virchow, nennen sie Blutkrystalle resp. Hämatoidin; Klebs endlich steht in der Mitte, indem er beide Arten vorkommen lässt. Meckel erwähnt nur kurz, dass seine Krystalle zwar eine etwas abweichende Reaction geben, dass er sie aber doch für Gallenfarbstoff halte und dass sie eine seltene Ausscheidungsform des Icterusfarbstoffes seien. Neumann dagegen konnte durch die Reaction mit Sicherheit nachweisen, dass er es mit Bilirubin zu thun habe und wurde in dieser Meinung noch bestärkt durch den Umstand, dass 7 von den 8 Kindern an Icterus litten. Von der naheliegenden Annahme, dass die Abscheidung der Krystalle eine directe Folge des Icterus sei und dass der Icterus neonatorum überhaupt diese Abscheidung im Gefolge habe, wurde er nur durch den Umstand verhindert, dass in einem Falle die Krystalle ohne Icterus gefunden wurden, während in einem anderen, trotz des vorhandenen intensiven (pyämischen?) Icterus jede Spur von Krystallbildung fehlte. Die eigentliche Ursache für die Ausscheidung glaubt Neumann daher in pathologischen Veränderungen neben dem Icterus suchen zu müssen und hat dabei besonders Störungen der Respiration, die sich in den meisten seiner Beobachtungen vorfanden, im Auge, ohne doch ein sicheres Urtheil über diese Frage abgeben zu können. Als auffällig hebt er noch hervor, dass die Pigmentkrystalle stets mit Harnsäure-Infarct vereinigt vorkamen und da vermisst wurden, wo auch jener fehlte.

Buhl lässt sich auf eine Discussion über die Bedingungen, unter welchen seine „Blutkrystalle“ entstanden sind, nicht ein, sondern hebt nur hervor, dass in der (pyämischen) Injection kaum eine Ursache zu suchen sein dürfte, da der Fall ganz isolirt dastehe. Virchow dagegen erklärt die von ihm gesehenen Pigmentmassen, und zwar nicht nur die amorphen, körnigen, sondern auch die krystallinischen für Hämatoidin, welches aus zahlreichen kleinen Hämorrhagien, die theils in die Nierensubstanz, theils in die Höhlungen der Kanälchen erfolgten, hervorgegangen sei. Er hebt zwar selbst die grosse Aehnlichkeit der Pigmente mit Gallenfarbstoff hervor, verwahrt sich aber ausdrücklich gegen die Annahme, dass er

s mit wirklichem Gallenfarbstoffe zu thun gehabt habe. Er führt ls Hauptgründe dafür mehrere Unterschiede in dem Verhalten bei- er Stoffe gegen Reagentien an. So zeigten seine Pigmente auf usatz von Mineralsäuren in dem bekannten Farbenwechsel zwischen er braunrothen und blauen Farbe niemals die grüne, obwohl diese ei dem Gallenfarbstoff gerade die constanteste ist, so lösten sich eine Pigmente nicht in Alkohol, in welchem jener leicht löslich st etc.

Klebs lässt beide Möglichkeiten zu, indem er einerseits Hä- natoidinkrystalle aus Blutextravasaten, andererseits Bilirubin aus cterusfarbstoff hervorgehen lässt.

Bevor ich nun dazu übergehe, die Resultate der mikrochemi- chen Untersuchung der von mir beobachteten Krystalle mitzutheilen, nuss ich erst noch einige anderweite Befunde erwähnen, die für lie Beurtheilung der Natur dieser Krystalle von Wichtigkeit sind. Unter den 37 Fällen, bei welchen Krystalle überhaupt gefunden wurden, befinden sich 32, welche eine mehr oder weniger deutliche, und nur 5, welche gar keine icterische Hautfärbung erkennen liessen. Dieses Resultat in Verbindung mit den Angaben von Meckel, Neumann und Klebs weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Pigmentbildung und der Icterus in einer näheren Beziehung zu einander stehen, eine Anschauung, die durch den Umstand noch eine besondere Stütze erhält, dass mir bis jetzt überhaupt kein einziger genauer untersuchter Fall von Icterus neo- natorum vorgekommen ist, in dem ich die Krystallbildung vermisst hätte.

Wie verhält es sich aber mit denjenigen Fällen, in welchen Icterus der Haut nicht constatirt wurde? Leider bin ich erst zu spät auf dieses Moment aufmerksam geworden und konnte so nicht mehr eruiren, ob alle diese Kinder etwa kurz vor dem Tode Haut- icterus gezeigt hatten oder nicht; aber bei einem derselben habe ich mit Sicherheit constatirt, dass 6—7 Tage vor dem Tode ein deutlicher Hauticterus vorhanden war. Nimmt man nun dazu, dass sämmtliche 5 Fälle sich durch die geringe Menge der Pigment- krystalle auszeichneten, dass sich nur in einem wenige Krystalle im Blute fanden, bei den übrigen dieselben sich auf die äussersten Spitzen der Nierenpapillen beschränkten, so dürfte unter Berück- sichtigung der bekannten Thatsache, dass auch beim Erwachsenen

Hauticterus und Bluticterus resp. icterische Färbung des Urins zeitlich nicht congruiren, sondern jener eher verschwindet als dieser, die Meinung nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass es sich auch in diesen Fällen um Icterus gehandelt habe und dass also die beschriebenen Krystalle nur bei bestehendem allgemeinen oder schon im Verschwinden begriffenen Icterus vorkommen. Es erklärt sich auf diese Weise sehr einfach, warum gerade in den Nieren, die ja den Hauptausscheidungsort für das Gallenpigment bei Icterus darstellen, die Krystalle in der Regel am reichlichsten gefunden wurden und warum sie in den zuletzt erwähnten Fällen sogar die einzigen Krystalle enthaltenden Organe waren, indem gleichsam der letzte Rest des durch den Harn ausgeschiedenen Gallenfarbstoffes noch festgehalten wurde.

Es spricht für diese Annahme auch das Verhalten der Krystalle selbst, welche in allen Fällen in gleicher schöner Weise die für Gallenfarbstoff charakteristischen Reactionen zeigten. Die Methode der chemischen Untersuchung ist sehr einfach und schon von Virchow (l. c.) angegeben. Man fügt zu einem kleinen Stückchen Gewebe, in dem sich die Krystalle finden, etwas Kalilauge hinzu, welche dieselben mit hellgelber Farbe löst und nun das ganze Gewebe in der nächsten Umgebung der Krystalle mit dem gelösten Farbstoffe imprägnirt. Sobald die Lösung eines Theiles eingetreten ist, schwemmt man mit Hülfe eines Fliesspapieres das Präparat mit Wasser aus, um die überschüssige Kalilauge zu entfernen und lässt nun vom Rande her die Salpetersäure hinzufliessen. Während bei der Behandlung mit Kalilauge und Wasser das Gewebe sehr stark aufgequollen und die Lösung des Farbstoffes hellgelb gefärbt war, schrumpft mit dem Beginn der Säureeinwirkung das Gewebe sehr bedeutend zusammen und der Farbstoff wird dunkelgelb bis bräunlich. Nach einiger Zeit beginnt nun am Rande des mit Farbstoff imprägnirten Gewebsstückchens eine grünliche Färbung sich bemerkbar zu machen, die immer intensiver wird und während sie nach der Mitte zu vorrückt, am Rande in ein wundervolles Kornblumenblau übergeht. Nun rückt auch dieses vom Rande nach innen und an seiner Stelle erscheint Violett, welches seinerseits in ein ziemlich helles, etwas schmutziges Roth übergeht. War die Farbstoff haltige Stelle nur einigermaassen ausgedehnt, so hat man schliesslich sämmtliche Regenbogenfarben (grün, blau, violett,

roth) in concentrischen Ringen vor sich. Nachdem die Reaction vollendet ist, bleibt das letzte schmutzige Roth allein noch bestehen, doch nimmt es nach einiger Zeit eine mehr gelbliche Nüance an und endlich verschwindet jede Färbung. Hat man die Kalilauge nicht auf den ganzen Krystallhaufen einwirken lassen, so dass noch unversehrte Krystalle zurückgeblieben sind, so nehmen diese unter der Einwirkung der Salpetersäure eine dunkel braunschwarze Färbung an, ohne dass man ein, dem oben angegebenen ähnliches Farbenspiel bemerken könnte.

Noch eine zweite Reaction lässt sich sehr leicht ausführen, nehmlich das Ueberführen des gelbrothen Farbstoffes in einen grünen. Lässt man zu den Krystallen unter dem Deckglas concentrirte Schwefelsäure zufliessen, so sieht man, dass sie sich mit hellgelber oder gelbbräunlicher Farbe auflösen. Leitet man nun einige Zeit lang einen Strom Wasser durch das Präparat, so erhält das mit dem gelben Farbstoff getränkte Gewebe eine schöne grasgrüne Färbung.

Füge ich nun noch hinzu, dass der in Chloroform mit goldgelber Farbe gelöste Farbstoff durch Schütteln mit Alkalien diesem entzogen wurde, eine Reaction, die nach Angabe der Autoren das Bilirubin vor dem Hämatoidin resp. Lutein auszeichnet, deren Chloroformlösung nicht durch Alkalien entfärbt wird [1]), und dass in den in Alkohol conservirten Nieren ein grosser Theil des Farbstoffes verschwunden ist, so dürften die chemischen Reactionen wohl genügen, um festzustellen, dass die Krystalle in der That Bilirubinkrystalle sind.

Wenn ich danach nun über die Ursache der Abscheidung der Krystalle meine Meinung abgeben soll, so geht schon aus der Constanz ihres Vorkommens bei Icterus einerseits und andererseits aus ihrem ausschliesslichen Vorkommen bei noch bestehendem oder doch kurz vorher bestandenem Hauticterus zur Genüge hervor, dass dieselbe nicht durch ausserhalb des Icterus liegende Verhältnisse bedingt sein kann. Aber auch durch die anderweiten Ergebnisse der Section ist diese Meinung zurückzuweisen. Dass das Verhältniss zwischen Krystallen und Harnsäureinfarct, wie es Neumann zu-

[1]) Ich will hierbei bemerken, dass der schon von Lobstein gekannte krystallinische Farbstoff, welcher sich bei todtfaulen Früchten findet (Kirrhonose), ebenfalls der Chloroformlösung durch Alkalien entzogen werden kann.

fällig in seinen Fällen gefunden hat, kein constantes und mit der Ausscheidung in Zusammenhang stehendes ist, ergiebt sich daraus, dass ich in 11 Fällen keine Spur von harnsauren Salzen gefunden habe. In den übrigen 26 Fällen waren freilich stets mehr oder weniger grosse Mengen von harnsaurem Ammoniak vorhanden, aber das kann ja kaum Wunder nehmen, da bekanntlich gerade in der Zeit zwischen dem 2. und 15. Lebenstage, um welche es sich hier handelt, die Harnsäureinfarcte eine fast normale Erscheinung sind und von mir auch in einer ganzen Reihe von Fällen, bei denen jede Pigmentausscheidung fehlte, beobachtet worden sind. Auch der von Neumann vermuthete Zusammenhang zwischen Respirationsstörungen und Krystallbildung konnte schon im Beginn der Untersuchungen zurückgewiesen werden, da die Fälle mit intacten Respirationsorganen häufiger waren, als die entgegengesetzten. Relativ häufig litten die Kinder an Nabeleiterung und Arteriitis umbilicalis, doch hat diese an sich keine Bedeutung für die Krystallbildung, da in mehreren Fällen von solchen Erkrankungen, wo Icterus fehlte, auch das Pigment vermisst wurde. Da ausser den genannten auch keinerlei sonstige Affectionen constant sich zeigten, so ist demnach der Icterus an und für sich als alleinige Ursache für die Abscheidung des Pigmentes anzusehen und dieses ist nichts weiter als der vorher im Blutplasma gelöst gewesene Gallenfarbstoff, mag dieser nun durch Resorption (hepatogener Icterus) oder durch Bildung an Ort und Stelle (hämatogener Icterus) in's Blut gelangt sein, eine Frage, über die ich keine definitive Entscheidung zu geben vermag.

Wenn ich nun auch für die von mir beobachteten Fälle die icterische Natur des Pigmentes festhalten muss, so will ich damit doch nicht behauptet haben, dass nicht auch eine directe Abscheidung von Hämatoidin aus Blutextravasaten bei Neugeborenen und speciell in den Nieren vorkomme, aber ich glaube doch, dass dieser Vorgang bei Weitem seltener ist, als man seither annahm und dass gerade die krystallinischen Pigmente in der Regel Bilirubin sind. Ich habe nur in einem einzigen Falle in der Nierenrinde im Lumen von Harnkanälchen unregelmässige, schmutzig braune, körnige Massen gefunden, die auf Hämorrhagien bezogen werden mussten, doch konnte gerade hier bei dem deutlichen Hauticterus und der Menge der Krystalle im Blute die Natur der in den Nierenpapillen sehr

zahlreich vorhandenen Krystalle nicht zweifelhaft sein. Bei der bekannten Aehnlichkeit der Hämatoidin- und Bilirubinkrystalle sowohl in morphologischer wie chemischer Beziehung, die ja nach einigen bis zur vollständigen Uebereinstimmung gehen soll, ist es freilich nicht immer leicht, sofort in einem gegebenen Falle zu entscheiden, um was es sich handelt. Einigermaassen wird schon das von Klebs hervorgehobene Kriterium leiten können, dass die Bilirubinausscheidung in der Regel ganz gleichmässig in allen Papillen und auf beiden Seiten sich findet, während diese gleichmässige Vertheilung bei den aus Blutungen hervorgegangenen Krystallen wohl schwerlich jemals vorkommen dürfte. Sicheren Aufschluss wird die Untersuchung des Blutes und der übrigen Organe geben, denn sowohl eine gleichmässige Vertheilung des Pigmentes in diesen als auch das Vorkommen desselben im Blute überhaupt, dürften an und für sich die Auffassung der Krystalle als Hämatoidin von vornherein unbedingt ausschliessen.

Die vorher erörterte Constanz des Vorkommens der Bilirubinkrystalle beim Icterus neonatorum ist um so interessanter, weil bei Erwachsenen etwas Aehnliches nicht beobachtet wird. Ich habe eine ganze Anzahl von zum Theil sehr intensiven Icterusformen untersucht, ohne jemals im Blute Bilirubinkrystalle gefunden zu haben. In den Nieren waren öfter diffuse gallige Färbungen und körnige Pigmentmassen vorhanden, aber stets nur in geringerer Menge und Bilirubinkrystalle habe ich nur ganz ausnahmsweise gefunden. Allerdings giebt es auch bei Erwachsenen Fälle, wo in den Nieren sehr ausgedehnte Ablagerungen von Gallenpigment gefunden werden, allein es sind, wie schon Frerichs[1]) ausdrücklich hervorhebt, nur die älteren und intensiveren Formen, bei denen diese Veränderungen gefunden werden, während ich bei Säuglingen in mehreren Fällen die Krystalle beobachtete, wo der Hauticterus erst 24 Stunden vor dem Tode aufgetreten war. Ausserdem treten bei Erwachsenen neben Bilirubin alle möglichen Modificationen (grüne, braune, schwarze) des Gallenfarbstoffes auf, während bei den Säuglingen ausschliesslich die reinen Bilirubinformen gefunden werden. Nur einmal habe ich eine Abweichung hiervon beobachtet, indem neben nadelförmigen und rhombischen Bilirubinkrystallen in

[1]) Klinik der Leberkrankheiten. I. 107.

den Papillenspitzen, klumpige, grüngefärbte Pigmenthaufen vorhanden waren. Dieser Fall betraf beachtenswerther Weise ein Kind von 27 Tagen, das einzige, welches älter als 2 Wochen war! Ganz besonders interessant war mir die Untersuchung eines $1\frac{3}{4}$ Jahre alten, rachitischen, an allgemeiner Atrophie mit Icterus zu Grunde gegangenen Kindes, dessen sämmtliche Organe intensiv icterische Färbung zeigten. Besonders an einigen Papillenspitzen der Nieren sah man schon mit blossen Augen hellgelbe icterische Flecke, doch war hier so wenig wie im Blute oder sonstwo auch nur ein einziger Bilirubinkrystall zu finden; die ganze Färbung wurde lediglich durch diffus gelb gefärbte oder mit gelben Körnern gefüllte Zellen hervorgebracht.

Nur bei einer einzigen Affection Erwachsener habe ich von der Regel abweichende Beobachtungen gemacht, bei einer Affection freilich, welche auch in anderen Beziehungen eine ganz besondere Stellung einnimmt, nehmlich bei acuter Leberatrophie. Seitdem ich auf das Vorkommen der Krystalle achte, habe ich 2 Fälle von Leberatrophie daraufhin untersucht und bei beiden sowohl in der Leber als auch in den Nieren und anderen Organen (Lungen, Milz), bei einem sogar auch im Blute des Herzens (bei dem anderen konnte es nicht untersucht werden) die schönsten Bilirubinkrystalle angetroffen. Auch von anderen Autoren sind diese Krystalle, wenigstens in der Leber, gesehen worden, so von Frerichs, der sie (l. c. S. 233) als Hämatoidinkrystalle von den bei dieser Affection so häufigen kleinen Hämorrhagien ableitet und von Zenker[1]), der sie im Gegensatze dazu als Gallenfarbstoffkrystalle auffasst. In meinen Beobachtungen kann wegen der gleichmässigen allgemeinen Verbreitung der Krystalle, nicht nur in der Leber, sondern auch im Blute und in anderen Organen, wo sonst keine Spur von Hämorrhagien weiter wahrzunehmen war, wohl kaum an der galligen Abstammung derselben gezweifelt werden.

Ein weiterer Unterschied zwischen den Erwachsenen und den Neugeborenen liegt endlich darin, dass bei jenen die Ausscheidung der Gallenfarbstoffpartikel schon während des Lebens vor sich geht, so dass daraus die mannichfaltigsten Störungen in der Function und Ernährung der Nieren resultiren, während bei diesen zwar auch

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. X. 166 ff.

zuweilen ausgedehnte Verfettungen von Epithelzellen, ja Bildung von Gallertcylindern neben Pigmentbildungen vorkommen, aber offenbar unabhängig von denselben, da in den meisten Fällen nichts Derartiges gefunden wird. Es wäre ausserdem auch gar nicht denkbar, dass während des Lebens so enorme Massen von doch immerhin relativ grossen Krystallen im Blute vorhanden sein sollten, ohne die ausgebreitetesten und intensivsten Störungen der Circulation hervorzurufen. Endlich glaubt Neumann sich direct von der Zunahme der Menge der Krystalle einige Zeit nach dem Tode überzeugt zu haben.

Einen Grund für die hervorgehobenen Verschiedenheiten zwischen Erwachsenen resp. älteren Kindern und Säuglingen vermag ich nicht anzugeben. Dass nicht etwa die Menge des im Blute vorhandenen Gallenfarbstoffes seine Ausscheidung bedingt, erhellt aus den oben erörterten Verhältnissen, besonders aus dem Vorkommen der Krystalle auch bei eben erst beginnender Färbung der Haut; es müssen deshalb andere, vielleicht in dem eigenthümlichen Stoffwechsel der Neugeborenen beruhende Gründe sein, über die fortgesetzte Untersuchungen noch weitere Aufschlüsse ergeben mögen. Vielleicht lässt sich auch die erwähnte Beobachtung der Krystalle in den Fällen von acuter Leberatrophie in dieser Richtung noch verwerthen.

Zum Schlusse kann ich es mir nicht versagen, einen in vieler Beziehung merkwürdigen Fall von Icterus neonatorum, den ich nebst anderen, die obigen Ausführungen lediglich bestätigenden, nach dem Niederschreiben derselben noch beobachtet habe, ausführlicher mitzutheilen. Es handelt sich um ein weibliches, von einer vor und nach der Geburt vollkommen gesunden Mutter geborenes Kind, welches nach der bestimmtesten Aussage der Aerzte ohne Icterus zur Welt kam, aber bald icterisch wurde und am zweiten Lebenstage starb, ohne dass sich weitere klinische Symptome gezeigt hätten.

Ich fand bei der Section ein wohlgebildetes, kräftiges Kind mit quittengelber Färbung der Haut. Nabel und Nabelgefässe intact. Herz und Lungen vollkommen normal, in allen ihren Theilen mit Einschluss der Blutgerinnsel von intensiv icterischer Färbung. Milz blass, von heller Chocoladenfarbe, gewöhnlicher Grösse; Follikel zahlreich und gross. Nieren von normaler Grösse, sehr blass, durchaus icterisch, vor allem aber die Papillenspitzen von einer gleichmässigen citronengelben Färbung. Aus dem Ductus choledochus lässt sich erst durch starkes Pressen ein wenig Galle ausdrücken, die plötzlich stärker fliesst, nachdem einige Schleimpfröpfe

sich entleert haben. Die Magenschleimhaut zeigt eine rosige Färbung durch Füllung besonders der kleineren Gefässe, aber ausserdem deutlichen Icterus. Die Leber ist normal gross, relativ blass, nicht deutlich icterisch, sehr weich. Der Koth hat eine deutlich gallige Färbung, desgleichen die Darmwandungen und endlich auch das gesammte Binde- und Fettgewebe des Körpers.

Dura und Pia von intensiv gelber Farbe, ebenso das Gehirn, sowohl auf der Oberfläche, wie auf dem Durchschnitte. Auf der Oberfläche der grossen Ganglien, besonders an der Wandung des 3. Ventrikels, ausserdem auf dem rechten Pes hippocampi major ist die Färbung am intensivsten, quittengelb; sowohl an letzteren wie an den Ganglien sind auf den Durchschnitten einzelne unregelmässige Heerde fast noch intensiver gefärbt, als die Oberfläche. Weiter fanden sich dann noch eine Anzahl der bekannten weisslichen (Fett-) Heerdchen am linken Streifenhügel. Sehr lebhaft gelbe Färbung zeigte die Wandung des 4. Ventrikels und das Kleinhirn. Letzteres ist im Allgemeinen stärker gefärbt als das Grosshirn, doch auch nicht gleichmässig, sondern die dem Ventrikel benachbarte Substanz gelber als die peripherischen Schichten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst im Blute eine reichliche Menge der bekannten spiessigen Krystalle; die Nieren liessen als Grund der gleichmässig gelben Farbe der Papillen eine diffuse citronengelbe Färbung der sehr breiten intertubulären Substanz erkennen, in welcher intensiv röthlich-gelb gefärbte, theils klumpigen theils krystallinischen Farbstoff beherbergende zellige Gebilde besonders hervorstechen. Ausserdem waren kleine Bilirubinkrystalle durch das ganze Gewebe zerstreut, die nur in einigen Harnkanälchen zu grösseren Haufen zusammenlagen. In der Rindenschicht fanden sich gleichfalls einzelne Farbstoffhaufen.

Sehr exquisite Befunde ergab die Milz. Die Substanz der sehr grossen Follikel erschien vollkommen farblos, nur die von ihnen eingeschlossenen arteriellen Gefässe zeigten ihre Wandungen in verschiedenem Grade besetzt mit kleinen meist rhombischen Bilirubinkrystallen, welche oft deutlich auch innerhalb der Muscularis ihren Sitz hatten, wodurch dann diese Gefässe sich wunderschön gegen ihre Umgebung abhoben. Eine ganz enorme Menge von Farbstoff beherbergte die Pulpe, welche dadurch ein ganz braungelbes Aussehen erhielt. Isolationspräparate zeigten die bei weitem grösste Mehrzahl der Pulpazellen gefüllt mit gelben oder braunen Farbstoffklumpen; Krystalle habe ich zwar auch gesehen, aber doch in relativ geringer Menge.

Eine Fülle von krystallinischem Pigment enthielten dann ferner Magen und Darm (sowohl Dünn- wie Dickdarm). Die Krystalle, fast sämmtlich von rhombischer Gestalt, sassen an der Oberfläche, resp. in den Zotten einer dicht an dem anderen, so dass das Schleimhautgewebe dadurch oft ganz verdeckt wurde, in den tieferen Schichten dagegen etwas spärlicher und fehlten fast ganz in der Muscularis, in welcher an ihrer Stelle hier und da hellgelbe diffuse Färbungen bemerkt wurden.

Denselben, ja noch grösseren Reichthum an Krystallen sowie an klumpigem und diffusem Pigment enthielt das gesammte Binde- und Fettgewebe. Prächtige Bilder ergab das Omentum, wo einestheils sämmtliche Capillaren der Fettträubchen durch rhombische Krystalle markirt waren, anderentheils fast jede Bindegewebszelle klumpige Farbstoffkörner oder auch Krystalle enthielt.

Eine ähnliche Fülle von Krystallen bot das Herz, besonders in den Papillarmuskeln dar und auch hier war an vielen Stellen das gesammte Capillarnetz in schönster Weise durch die Einlagerung von Krystallen in die Wandungen kenntlich gemacht. In den Lungen fand sich neben krystallinischem Pigment in dem Gewebe meist auch ein Theil der Alveolarlumina mit körnigem, an Zellen gebundenem Pigmente gefüllt.

Im Gehirne erhielt man an den verschiedenen Localitäten verschiedene Bilder. Allen gemeinsam war das Vorkommen von Krystallen innerhalb der Gefässe, zum Theil an farblose Blutkörperchen gebunden, aber die Färbung der Gehirnsubstanz selbst, welche fast nur eine diffuse war, variirte. In der Rinde des Kleinhirnes zeigte sich besonders die Körnerschicht gelb gefärbt und es war leicht, sich zu überzeugen, dass die diffuse Färbung an kleine rundliche Körperchen (Körner) geknüpft war; im Ammonshorn sah man nur einzelne mit zahlreichen nach allen Seiten abgehenden Ausläufern versehene ziemlich grosse zellige Gebilde, ebenfalls mit diffusem hellgelbem Farbstoffe imprägnirt, und ich glaubte schon, dass es nur die bindegewebigen Theile (Spinnenzellen) seien, welche den Farbstoff aufgenommen hätten, aber Präparate aus den grauen Partien der grossen Ganglien belehrten mich eines Besseren, denn hier waren es gerade und fast ausschliesslich die Ganglienzellen, an welchen die Färbung haftete.

Einen höchst auffallenden und beachtenswerthen Gegensatz zu dieser Ueberfülle des Pigmentes in den übrigen Organen bildet der fast vollständige Mangel jeglicher icterischer Färbung in der Leber. Nur hier und da sassen in den Acinis zerstreut einige kleine Pigmentklümpchen oder Krystalle; diffuse gelbe Färbung, die man doch so oft findet, war gar nicht zu bemerken.

Der mitgetheilte Fall ist ausser durch die Intensität auch durch die Extensität der Färbung bemerkenswerth. Man pflegt in der Regel anzugeben, dass beim Icterus die nervösen Organe ungefärbt bleiben. Nun ist freilich eine geringe Färbung des Gehirnes auch bei Erwachsenen schon beobachtet, aber eine so intensive, wie ich sie in diesem, aber bis jetzt auch nur in diesem Falle gesehen habe, dürfte doch wohl zu den Seltenheiten gehören. Partielle Färbungen scheinen öfter vorzukommen, doch kann ich keine Zahlenangaben machen, da ich nicht immer das Gehirn nachgesehen habe.

Sehr auffallend ist, dass eine so enorme Menge von Gallenfarbstoff innerhalb so kurzer Zeit (2 Tage) sich im Körper angesammelt hat. Es ist schwer denkbar, dass das einfach resorbirter Gallenfarbstoff gewesen sei, man muss sich vielmehr, wenn irgendwo, so gewiss hier die Frage vorlegen, ob nicht ein, aus unbekannter Ursache entstandener hämatogener Icterus vorliege. Es erscheint diese Frage um so eher gerechtfertigt, als sich eine gröbere Affection der Organe nicht gefunden hat und zumal keine, die den Tod des

kräftigen Kindes erklären konnte. Bei der Untersuchung des Blutes ist mir nichts aufgefallen, was in dieser Beziehung Aufschluss geben könnte, doch dürfte in künftigen Fällen auf seine Beschaffenheit besonderes Augenmerk zu richten sein.

XXII.

Electrotherapeutische Beiträge.

Von Dr. Carl Schwalbe,
pract. Arzte in Weinheim a. d. Bergstrasse.

In dem Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte vom 1. Mai 1872 befindet sich das freilich sehr dürftige Referat eines Vortrages über die Anwendung der Electricität in einer Reihe von Krankheiten, welche bis jetzt noch wenig oder gar nicht auf diese Weise behandelt wurden. Andere Arbeiten und beinahe 1½jährige Erholungsreisen verzögerten bis jetzt die ausführliche Mittheilung der gemachten Erfahrungen.

Varicen. Die Wirkung der Electricität, besonders der faradischen auf die Musculatur der Blutgefässe ist eine so in die Augen fallende, dass die Veranlassung zur Anwendung derselben bei Varicen sehr leicht gegeben wird. Die Erfolge sind entschieden befriedigend, oft sogar sehr glänzend. Man wendet nur die Geissel an und nur auf jede Stelle der Gefässe einen Moment. Man steigt vom Fuss den Lauf der Venen entsprechend aufwärts bis zu den gesunden Stellen des Oberschenkels, geisselt aber auch die anderen Hautstellen, an welchen keine Venen sichtbar sind. Die Dauer der Geisselung beträgt für eine ganze untere Extremität 5—10 Minuten. Hauptbedingung ist, den Strom auf jede Hautstelle nur momentan einwirken zu lassen und nur mit mässig starken Strömen zu arbeiten. Während einer Sitzung kann man dann jede Hautstelle 5—10mal reizen. Auf diese Weise wird erreicht, dass man die Kraft der glatten Muskelfasern steigert und so einen lebhafteren Kreislauf einleitet. Reizt man zu lange und zu stark, so tritt lange dauernde Parese oder Paralyse der glatten Musculatur ein und man

erhält Verschlimmerung. Man kann mehrere Sitzungen an einem Tage halten, eine reicht aber gewöhnlich aus. Schon nach wenigen Tagen fühlt der Patient Besserung, die Schmerzen lassen nach oder verschwinden ganz, die Oedeme und Infiltrationen der Haut werden geringer und verschwinden nach und nach ganz. Die Varicen verschwinden nicht; bei den unsicheren Methoden der Messung unter der Haut liegender Gebilde, bei der wechselnden Füllung der Venen ist selbst eine Verengerung des Lumens nicht zu constatiren. Der Erfolg zeigt sich nur an dem Verschwinden der secundären Erscheinungen, Schmerzen, Oedeme und Infiltrationen. Elastische Strümpfe lasse ich nicht tragen. Die Patienten gehen während der Behandlung ihren gewöhnlichen Geschäften nach. Der Erfolg der Behandlung richtet sich wesentlich nach dem Alter der Patienten. Sehr alte Leute mit welker, lederartiger, atrophischer Haut, mit harten, theilweis verkalkten Venenwänden werden meistens nur unbedeutend gebessert werden. Diesem Erfolge gegenüber erscheinen die Wirkungen der subcutanen Alkohol-Ergotineinspritzungen oder wie ich zu operiren pflege, der Alkoholeinspritzungen [1]) in die Umgebung der varicösen Vene viel glänzender. Die Einspritzungen bringen die Vene zur Obliteration, heilen also radical. Weitere Erfahrungen müssen jedoch zeigen, ob durch die Obliteration einzelner Venenbahnen nicht die Entstehung neuer Ectasien in anderen Venen begünstigt werden. Es ist bis jetzt zu wenig Zeit seit Anwendung der ersten Injectionen vergangen, um diese Frage entscheiden zu können. Jedenfalls wird die Geisselung der Haut immer ein gutes Mittel zur Belebung des Blutlaufes in und unter der Haut bleiben und die Gefässmusculatur kräftigen. Es würde zu wenig Interesse haben einzelne Krankengeschichten anzuführen, da die Krankheit so häufig ist und so einfach, dass Jeder sich leicht selbst von der Wirkung der Geisselung überzeugen kann.

Ulcus chronicum. An die Fälle von einfachen Varicen schliessen sich die Complicationen mit Ulcus chronicum. Jeder Arzt weiss, dass bei der Behandlung der Ulcera chronica am Bein erhöhte Lage des Fusses, welche den Rückfluss des Blutes nach dem Rumpfe begünstigt, besonders die Heilung fördert. Folglich

[1]) Dieses Archiv 1872. Schwalbe, Ueber die parenchymatöse und subcutane Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe.

wird auch Belebung des Kreislaufes durch Geisselung diesen Einfluss haben und hat denselben in der That so, dass es gar nicht selten gelingt auf diese Weise Ulcera chronica zu heilen, während die Patienten ihrer Beschäftigung nachgehen. Das Geschwür selbst wird nicht gegeisselt, sondern je nach dem Verhalten bald nur mit kaltem Wasser, bald mit einer schwachen weissen Präcipitatsalbe behandelt. Ebenso ist die Therapie der Ulcera chronica, welche aus chronischen Eczemen hervorgehen und, wo sich keine Ectasien der Venen zeigen. Das Geschwür wird auf die oben angegebene Weise behandelt; die gerötheten und infiltrirten Stellen in der Umgebung werden gleichfalls mit der Salbe bestrichen. Täglich wird des Morgens die Glycerinsalbe abgebadet und dann die Geissel sowohl auf die gerötheten und infiltrirten Stellen in der Umgebung des Geschwürs, als auch auf die gesunde Haut des Unterschenkels und wo möglich auch Oberschenkels angewandt. Es gelingt auch bei diesen Formen gar nicht selten Heilung herbeizuführen, während die Patienten herumlaufen. Die Wichtigkeit dieser Erfolge für die ärmere, arbeitende Klasse und für die Hospitäler, welche solche Kranke oft monatelang verpflegen müssen, liegt auf der Hand.

Erysipelas Elephantiasis. Es ist eine bekannte Thatsache, dass von chronischen Geschwüren am Unterschenkel gar nicht selten mehr oder weniger starke Erysipel ausgehen und sich mehr oder weniger weit über die Unterschenkel verbreiten. Die Folge solcher sich öfter wiederholender Erysipel ist Infiltration und Verdickung der Haut, in weiterer Ausbildung Elephantiasis. Die Elephantiasis entsteht aber auch an den Unterschenkeln als Folge sich häufig wiederholender Erysipel ohne vorhandene Geschwüre. Bisweilen scheint eine erbliche Disposition dazu zu bestehen; oft sind besonders in heissen Gegenden kleine Verletzungen, welche nicht beachtet werden, der Ausgang des Erysipelas. Daher leiden in den Tropen fast nur die barfuss gehenden Leute an Erysipelen, chronischen Geschwüren und Elephantiasis der Unterschenkel. Aber es kommt Erysipelas besonders im Gesicht auch ohne jede Wunde vor, ebenso an anderen Körpertheilen. Langdauernde Einwirkung starker Kälte, bei stark bewegter Luft, schien in einigen Fällen die Ursache des Erysipelas zu sein. Mag nun das Erysipelas auf irgend eine der oben angeführten Weisen entstanden sein und ebenso die nachfolgende Elephantiasis, die Therapie ist dieselbe, die Geisse-

lung. Auch hier wird die nehmliche Methode beobachtet; man folgt dem Laufe der Venen und Lymphgefässe und geisselt jede Stelle nur wenige Secunden. Ist man in Verfolgung der Venen auf gesunde Haut gelangt, so beginnt man wieder vom ersten Ausgangspunkt. Die Dauer der Sitzung beträgt 5—10 Minuten. Die Schmerzen sind besonders im Gesicht recht bedeutend, aber der Erfolg ist ein auffallender. Schmerzen, Schwellung und Spannung lassen unmittelbar nach der Sitzung nach. Der Verlauf der Krankheit wird bedeutend abgekürzt, die Patienten, auch die mit Gesichtsrose, können ambulant behandelt werden. In einem Hospital wird man vortheilhaft sehr empfindsame Patienten vor der Sitzung chloroformiren. Schon in der ersten Nummer der Deutschen Klinik vom Jahre 1869 machte ich in einer kleinen Mittheilung: „Zur Therapie des Erysipelas“ auf diese Behandlungsmethode aufmerksam. Seit jener Zeit wurden alle Fälle in meiner Praxis electrisch behandelt. Die Untersuchungen von Hiller (Berl. Klinische Wochenschrift 1874) „der erysipelatöse Entzündungsprozess“ machen diese Erfolge sehr leicht verständlich. Bei der Wichtigkeit einer erfolgreichen Therapie des Erysipelas sei es gestattet einige Krankengeschichten kurz anzuführen.

1. Susanne Dröninger von Pfäffikon, 27 Jahre, Dienstmädchen.

10. Oct. Abends Schwellung und Röthung der rechten Backe, Hitze, Durst.

11. Oct. Abends Stat. praes. mässiges Fieber, viel Durst. Rechte Wange stark geschwollen, stark geröthet, fühlt sich heiss an; überall auf derselben zerstreut beginnende Blasenbildung und Verhärtungen; Geisselung.

12. Oct. Vormittags Röthung und Schwellung bedeutend geringer, viele der beginnenden Blasen und Verhärtungen ganz verschwunden. Geisselung.

13. Oct. geheilt. Während der ganzen Zeit verrichtete Patientin ihre Geschäfte als Dienstmagd.

2. Herr Widmer, Baumeister, Hottingen, hatte schon öfter an Erysipelas faciei gelitten und dann eine Woche oder länger im Bett gelegen.

15. Sept. 1871 beginnendes Erysipel. Geisselung, Besserung. 16. Sept. dito. 17. Sept. geheilt. Da die heftigen Schmerzen der Geisselung dem Patienten sehr unangenehm in der Erinnerung waren, so blieb derselbe bei einem neuen Recidiv im Januar 1872 10 Tage lang in der Stube und theilweise im Bett. Nach Verlauf dieser Zeit war das Erysipel noch nicht vollständig geheilt. Am 1. Febr. 1872 neues Recidiv; Geisselung am 1., 2. und 3. Febr. Heilung. Patient war den ganzen Tag im Freien. 20. Febr. neues Recidiv; rechte Wange, rechter Nasenrücken und rechte Nasenseite stark geschwollen, geröthet; am Nasenrücken beginnende Blasenbildung. Die Krankheit hat den Abend vorher mit starkem Fieber begonnen. Geisselung; die Blasen nicht verletzt; einige Stunden nach der Geisselung floss Serum aus den Blasen. Abend Fieber. 21. Febr. Besserung; Nasenrücken abge-

schwollen. Geisselung; Abend fieberfrei. 22. Febr. nur noch ganz unbedeutende Röthung und Schwellung. Geisselung. 23. Febr. geheilt; zum letzten Mal gegeisselt. 14. März: seit einigen Tagen matt, müde; gestern Schwellung begonnen, heute ganze linke Nasenseite geschwollen, geröthet, beginnende Blasenbildung (mattgelbe linsengrosse Stellen), linkes unteres Augenlid ödematös. Geisselung. 15. März Schwellung sehr abgenommen; auf dem rechten oberen Orbitalrand leichte Röthung; Geisselung. 16. März geheilt.

Am 1. Juni war Patient bei Regen und kaltem Wetter den ganzen Tag aus; 2. Juni Erysipel beider Nasenhälften. Geisselung. 3. Juni Geisselung. 4. Juni Heilung.

3. Susanne Keller, 19 Jahre, Marthalen. 6. Juli 1871. Seit 2 Tagen Erys. faciei beiderseits. Jetzt beide Wangen bis zu den Ohren geröthet und geschwollen, fiebert stark. Geisselung jeder Gesichtshälfte circa 4 Minuten. Schmerzen sogleich bedeutend besser. 7. Juli Geisselung. 8. Juli geheilt. Geisselung.

4. Frau Fischli, 41 Jahr. Erysipelas antibrachii dextri, auf der Schulter reizendes Pflaster wegen Rheumatismus. 9. Juni 1871 Geisselung. 10. Juni bedeutende Besserung.

5. Bossart, Riesbach. 28. Sept. 1869. Erysipelas man. et antibrachii. Geisselung. 29. und 30. Sept. dito, geheilt.

6. Frau Ehresberger, 38 Jahre, Seefeld. 17. Aug. 1869. Erysipelas der linken Gesichtshälfte bis zum Ohr, nach 3 Sitzungen geheilt.

7. Herr Keller Hafner. 12. Mai 1870. Mit 9. Mai Erysipelas der linken Wange und des linken Ohres; Geisselung. 13. Mai Gesicht bedeutend besser, Ohr etwas stärker geschwollen. 15. Mai auch am Ohre Besserung. 17. Mai geheilt. Hatte schon früher 2mal Erysipelas, welches jedesmal 3 Wochen dauerte. Patient hat Ulcus rodens auf der Stirn.

8. Heinrich Bossart, Knecht, Sterneberg. Lag vom 19. April bis 8. Juni 1869 im Kantonspital mit Erysipelas des linken Unterschenkels und Ulc. chronic. 6. Juli 1869 stellt sich mir Patient mit neuem Erysipelas des nehmlichen Unterschenkels und starker Verdickung der Haut; an einer Stelle ein kleines Ulcus. Erysipelas besteht seit circa 8 Tagen, Schmerzen sehr heftig. Geisselung des ganzen Unterschenkels 10 Minuten. 7. Juli bedeutende Besserung. Schwellung und Röthung stark abgenommen, fast gar keine Schmerzen mehr, Haut schilfert sich ab. Geissel 8 Minuten. Im Laufe von circa 8 Tagen vollständige Heilung bis auf ein linsengrosses Ulcus. 1871 15. Juli: Patient kommt wieder zu mir mit neuem Recidiv. An der Aussenseite des linken Unterschenkels ein über 3 Quadratzoll grosses Geschwür. Der ganze Unterschenkel stark geröthet und geschwollen; grosse Schmerzen. Patient kommt von Fällanden, wo er jetzt als Knecht dient, täglich zu Fuss nach Zürich und kehrt wieder zu Fuss nach Fällanden zurück. Es ist dies ein Weg von 3 Stunden. Geisselung 5—10 Minuten. 16. Juli Schmerzen schon bedeutend nachgelassen. Das Geschwür wird mit Ung. hydrargyr. amidat. bichlor. behandelt. 17.—29. Juli täglich gegeisselt. 4. Aug. 5 Tage nicht gekommen, wieder grosse Schmerzen. 6., 9., 10., 11., 12., 27., 29., 31. Aug., 1.—15. Sept. gegeisselt. Patient ganz geheilt entlassen.

9. Anna Forster, 44 Jahre, Köchin, von Aussersihl. Seit 6 Jahren in einer zugigen und feuchten Küche. Bis vor 2 Jahren dauerte die Periode jedesmal 6

bis 7 Tage. In Folge einer starken Durchnässung heftige Erkältung und nun hielt die Periode nur immer einen Tag an. Nach und nach wurde der rechte Unterschenkel dicker, ohne dass Erysipele auftraten. Jetzt (23. Juni 1869) bedeutende Verdickung des rechten Unterschenkels, welche besonders die Cutis betrifft. Die Haut ist derb, unregelmässig höckrig; Epidermis verdickt, es besteht eine Elephantiasis. Der Umfang des rechten Unterschenkels 2 Zoll unterhalb des Condyl. tibiae 18 Zoll, links 14 Zoll. Geisselung täglich 10—15 Minuten. 15. Juli: Periode tritt viel stärker auf, dauert 3—4 Tage. Der Unterschenkel wurde von Tag zu Tag leichter und dünner; am 20. Juli Umfang um 3½ Zoll abgenommen. Patientin wird einen Tag um den anderen gegeisselt. 11. Aug. wieder starke und lange Periode. Unterschenkel normal. Patientin geheilt entlassen.

Mit dem Erysipelas verwandt ist die Phlegmone. Mir ist es bei einer Phlegmone des Vorderarmes, welche im Beginn in meine Behandlung trat, durch tägliches Geisseln gelungen in 5 Wochen die Phlegmone zu heilen, ohne dass es zur Eiterung kam. In diesem Falle wurden auch die Vorderarmmuskeln von ihren Hauptnervenstämmen aus faradisch gereizt.

Varicocele. Auch zwei Fälle von Varicocele behandelte ich mit der Geissel. In einem Falle war etwas Besserung, in dem anderen gar keine. Beide Patienten, welche ausserdem an Pollutionen litten, waren sehr empfindlich gegen den electrischen Strom, wie dies bei allen Onanisten der Fall ist. Ich glaube jedoch überhaupt nicht, dass bei Varicocele die electrische Behandlung grosse Erfolge aufweisen wird, da die anatomischen Verhältnisse zu ungünstig sind.

Urticaria. Ein mehr theoretisches Interesse hat die günstige Wirkung der Geisselung auf Urticaria. Geisselung der mit Urticaria bedeckten Hautstellen bringt den Schmerz sehr schnell zum Verschwinden und, wie mir nach den wenigen Beobachtungen, welche ich Gelegenheit hatte zu machen, scheint, das Exsudat der Quaddel wird schneller resorbirt.

Purpura. Der Erwähnung werth ist noch ein Fall von Purpura.

Jungfer Verene Möckli, 37 Jahre, aus Schlatt, leidet seit 3—4 Jahren an Purpura, welche in unregelmässigen Schüben auftritt. Periode unregelmässig, jedoch nicht häufiger, als alle drei Wochen; starker Fluor albus. Grosse Müdigkeit und Mattigkeit besonders in den Beinen. Die Flecke treten an den unteren Extremitäten in mehr oder weniger grosser Menge auf und sind beständig vorhanden, da immer wieder neue entstehen, bevor die alten resorbirt sind. Vor dem Auftreten der Flecke schwillt die Haut an den betreffenden Stellen etwas an. Bei längerem Stehen starkes Oedem der Unterschenkel.

23. Aug. Neuer Schub von Flecken aufgetreten. Urin kein Eiweiss (oft untersucht). Geisselung beider unteren Extremitäten. 24. Aug. Periode, trotzdem dieselbe erst 14 Tage vorher gewesen war. Geisselung. 25.—27. Aug. Geisselung. 27. Aug. alle Flecke verschwunden. 27.—30. Aug. Geisselung. 30. Aug. wieder zahlreiche Flecke. 1.—11. Sept. Geisselung. 11. Sept. bedeutende Besserung, fühlt sich kräftiger; Flecke treten seltener auf. Leider war der Patientin die Behandlung zu schmerzhaft und mit der Besserung zufrieden ging sie wieder nach Hause. Ich bezweifle sehr, dass die Besserung Bestand gehabt hat.

Die Geisselung muss bei der Purpura mit grosser Vorsicht geschehen, um nicht durch zu starke Reizung direct kleine Hämorrhagien herbeizuführen.

In allen diesen verschiedenen Fällen ist die physiologische Erklärung der Therapie sehr einfach. Die gesammte Hautmusculatur und die der subcutanen Gefässe wird gereizt, in grössere Thätigkeit versetzt. Der Kreislauf und die Resorptionsvorgänge werden belebt, beschleunigt.

Ebenso wie bei den quergestreiften Muskeln gelingt es bei den glatten durch methodische, maassvolle, sich oft in gewissen Zeiträumen wiederholende Uebung die Musculatur zu stärken und zu kräftigen, ja zu einem gewissen Grade der Hypertrophie zu bringen. Auch die Bewegung der Lymphe wird natürlich beschleunigt. Bei entzündlichen Vorgängen, wo Stase besteht, wird die Stase gehoben und dadurch die Entzündung der Heilung entgegengeführt. Ist Eiterung eingetreten, so leistet nach meinen Erfahrungen die Geisselung nur sehr wenig. Der Abscess muss geöffnet werden.

Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass auch auf dem Wege des Reflexes durch die Reizung der sensiblen Fasern ein Nachlassen des Tonus der in dem Gebiete der Reizung liegenden Arterien auftritt; die Hauptwirkung aber auf die Gefässe findet jedenfalls durch directe Reizung der Musculatur statt.

Krankheiten der Gelenke. Es liegt sehr nahe den Einfluss der electrischen Reize auf die Gefässe und die die Blutfülle regulirenden Nerven auch auf tiefer liegende Gebilde anzuwenden. Erwähnt wurde schon ein Fall von Phlegmone, also Circulationsstörungen hauptsächlich im Gebiete des intermusculären Bindegewebes. Der Einfluss ist hier ein doppelter. Einmal treffen Stromschleifen direct die tiefer liegenden Gefässe, sodann wirkt der bei diesen Formen etwas länger und intensiver angewandte Reiz auf die Haut starker Hyperämie erregend und dadurch ableitend von

den darunterliegenden Geweben. Besonders leicht zugänglich sind die Gelenkbänder mehrerer Gelenke. Bei acuten sogenannten rheumatischen Entzündungen einzelner Gelenke ohne bedeutenden Erguss mit heftigen Schmerzen leistet die Geisselung recht gute Dienste bisweilen in wenig Sitzungen. Bei chronischen Rheumatismen der Gelenke ist die Geisselung gleichfalls von Vortheil und heilt häufig, allerdings oft erst nach Wochen und Monaten. Bei dem Rheumatismus articular. acutus lindert die Geisselung die Schmerzen. Ob der Verlauf der Krankheit abgekürzt wird, kann ich nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht entscheiden. Ist bedeutender Erguss im Gelenk und ist dieser Erguss chronisch geworden, so gebe ich der Behandlung mit dem constanten Strom den Vorzug. Es ist am Meisten zu empfehlen die Kathode als Nadel in das Gelenk zu führen und mit schwachen Strömen 2—8 Elm. zu operiren. Immer verbinde ich aber auch die Anwendung des constanten Stromes mit der Geisselung. Ich möchte gegenüber den Behauptungen Weissflugs, dass Fieber bei Gelenkentzündungen die Anwendung der Geisselung contraindicire, noch besonders hervorheben, dass Fieber keine Contraindication bildet. Im Gegentheil nach einer etwas ausgedehnten Geisselung der Haut bis zum Rothwerden derselben, sinkt die Temperatur im Rectum um mehrere Zehntel Grad. Man kann dies Experiment sehr leicht an sich selbst machen. Nachdem bei ruhiger Lage im Bett die Temperatur im Rectum constant geworden ist, lässt man den Rücken circa 15 Min. geisseln, natürlich ohne Muskelzuckungen zu erregen.

Folgende zwei Beispiele mögen die Wirkung zeigen. Abends im Bett. Temperatur im Rectum 37,3° C. Rücken 15 Min. gegeisselt. Behagliches Wärmegefühl nach der Geisselung. Thermometer 5 Min. im Rectum Temperatur 36,6, nach abermals 5 Min. Temperatur 36,4. Ein anderes Mal war die Temperatur im Rectum vor der Geisselung 36,9, 15 Min. nach derselben 36,6. Aus der häufigen Wiederholung dieser Experimente geht hervor, dass der Temperaturabfall grösser ist, wenn die Temperatur im Rectum hoch ist. Wird die Rückenhaut nicht ordentlich geröthet, so findet gar kein Temperaturabfall statt. Wenn ich ferner aus den Erfahrungen an meinem Körper schliessen darf, so ist der Körper an dem einen Tag zu der einen Tageszeit mehr disponirt auf die Hautreizung mit einem grossen Temperaturabfall zu reagiren als an einem anderen

Tage, zu einer anderen Tageszeit, wenn auch die Temperaturen im Rectum vor Beginn des Experimentes gleich waren.

Leider habe ich bis jetzt keine Gelegenheit gehabt bei fiebernden Kranken die gleichen Experimente zu wiederholen. In Hospitälern wird dies sehr leicht sein. Ich stehe gar nicht an zu behaupten, dass bei vielen fiebernden Patienten der Abfall der Temperatur im Rectum ein recht merklicher, 1° C. und mehr sein wird. Die Beschaffenheit der Haut ist dabei von der grössten Wichtigkeit. Ist die Haut blass und kalt, so wird eine Geisselung, welche starke Röthung erregt, einen bedeutenden Temperaturabfall im Rectum bewirken. Bei stark gerötheter, für das Gefühl sehr heisser Haut wird der Abfall geringer sein. Kinder werden grössere Abnahmen der Temperatur zeigen, als Erwachsene. Doch ein weiteres Eingehen auf diese wichtigen Gegenstände ist hier nicht an der Stelle.

Man kann also ohne Besorgniss bei Gelenkentzündungen mit Fieber geisseln; nur muss man, wie immer bei der Geisselung die Vorsicht gebrauchen, Muskelzuckungen zu vermeiden. Ist die acute Gelenkentzündung bei irgend einer Behandlung abgelaufen, so kann ich eine methodische, electrische Erregung aller das Gelenk umgebenden Muskeln nicht genug empfehlen. Auch hier verbinde ich die Geisselung mit der Faradisation der Muskeln. Die schlechte Ernährung der Muskeln, welche bei Gelenkentzündungen so ungemein leicht eintritt, wird auf diese Weise am schnellsten gehoben, viel schneller als durch gewöhnliche gymnastische Uebungen.

Auch auf das Periost lässt sich an verschiedenen Körpertheilen leicht mit der electrischen Geissel wirken. Bis jetzt habe ich nur syphilitische Affectionen des Periosts electrisch behandelt. Der geringeren Schmerzhaftigkeit wegen und um zugleich chemisch zu wirken, wählte ich in den betreffenden Fällen die Kathode des constanten Stromes. In dem Abschnitte über Electrolyse soll dieser Methode näher gedacht werden.

Anwendung der Electricität bei Lungenkrankheiten, besonders bei Schwindsucht.

Die günstigen Erfolge bei der electrischen Behandlung der Entzündung tiefer liegender Gewebe, Gelenkkapsel, intermusculäres Bindegewebe (Phlegmone) munterte sehr zu dem Versuche auf, auch die Krankheiten der Respirationsorgane, zunächst der Pleura auf

diese Weise zu behandeln. Pleura und Gelenkkapsel sind histologisch sehr nahe verwandt, ja fast identisch. Dass die Pleura von dem electrischen Strom getroffen wird, unterliegt keinem Zweifel. Der Haupteinfluss der electrischen Geisselung auf entzündliche Affectionen der Pleura beruht wohl auf der erzeugten Hauthyperämie über der erkrankten Pleura. Die Verbindung der Hautgefässe der Brust mit den Gefässen der Pleura ist durch die Ausläufer der Arteria und Vena mammaria interna eine sehr innige und reichliche. Es ist ferner noch möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die electrische Reizung der Intercostalnerven modificirend auf die Blutfülle der Pleura costalis wirkt. Ich geissele bei pleuritischen Affectionen womöglich die ganze Thoraxhaut, Rücken und Brust, vor allen Dingen aber Sternum und die demselben zunächst liegenden Hautpartien. Die Geisselung dauert 5—10—15 Minuten. Der Erfolg ist ein glänzender, die Schmerzen werden sogleich geringer, bisweilen lassen sie nach einer Sitzung schon so nach, dass eine Wiederholung der Schmerzen wegen nicht nöthig ist. So behandelte ich kürzlich eine Pleuropneumonie. Kalte Aufschläge auf die Brust steigerten die Schmerzen zu einer unerträglichen Höhe. Eine Geisselung von 10 Minuten brachte die Schmerzen zum bleibenden Verschwinden; die Pneumonie machte ihren regelmässigen Verlauf. Ob eine regelmässige Geisselung, 2—3mal pro Tag, die Pneumonie abkürzt, darüber habe ich bis jetzt keine Erfahrungen; mir ist es wahrscheinlich. Jedenfalls verdient die Geisselung den Vorzug vor der Anwendung kalter Aufschläge. Bei chronischen Pleuritiden, besonders denen, welche bei Phthise so sehr häufig sind, leistet die Geisselung vorzügliche Dienste. Dieselbe übertrifft alle anderen mir bekannten Mittel gegen diese den Brustkranken so quälende Schmerzen. Bei chronisch entzündlichen Prozessen in der Lunge, welche das Bild der Phthise bieten, ist die Wirkung der Geisselung noch eine weitergehende. Durch die Verwachsungen der beiden Pleurablätter findet bei Erregung der Hauthyperämie eine directe Entlastung der entzündeten Lunge von Blut statt. Ausserdem regt die Geisselung zu energischen Athembewegungen an und wirkt verändernd auf die Gesammtblutcirculation und die Wärmeregulirung, wie die oben angeführten Beobachtungen von Temperaturerniedrigung im Rectum zeigen. Die Hautthätigkeit, so wichtig für alle Lungenkrankheiten, wird dauernd gehoben.

Mindestens ebenso wichtig wie die Geisselung ist die systematische electrische Erregung aller Thoraxmuskeln, welche eine Hebung und eine Erweiterung desselben bewirken. Bekannt sind die günstigen Erfolge, welche man durch systematische Gymnastik der Athemmusculatur erreicht. In Zürich habe ich öfter Brustkranke unter meiner Aufsicht und Leitung solche Uebungen machen lassen. Man sieht gute Erfolge aber nur sehr langsam; sehr häufig verliert der Kranke die Geduld. Viel besser sind die Erfolge der electrischen Gymnastik. Ich pflege die einzelnen Muskeln, besonders Cucullaris, Omohyoideus, Scaleni, Levator anguli scapulae phrenicus, einzeln faradisch 10—30 Secunden lang zu reizen. Daran schliesst sich dann die Faradisirung des Pectoralis bei fixirtem Arme und so viel wie möglich der Intercostalmuskeln. Die Erfolge sind ungemein in die Augen fallend. In sechs Wochen gelang es mir eine sehr tief eingesunkene Fossa supraclavicularis und infraclavicularis so zu heben, dass keine Differenz mit der gesunden Seite besteht. Die Einsenkung ist ganz geschwunden. Die Form des paralytischen Thorax lässt sich so in die Form der Poitrine bombée umgestalten. Bei dem ungünstigsten Novemberwetter gelang es mir nur durch diese Methode in 4 Wochen einen hartnäckigen beiderseitigen, seit $\frac{3}{4}$ Jahr bestehenden Spitzenkatarrh vollständig zu beseitigen; in 2 Monaten nahm der Umfang der Brust dieses Kranken in der Höhe der Brustwarzen um 2 Cm. zu; der früher flache Brustkorb wurde schön gewölbt. Die Erfolge dieser Gymnastik treten natürlich schneller auf bei jugendlichen Individuen; aber selbst noch bei Patienten in den dreissiger Jahren gelingt es den Brustkorb zu erweitern, die Rippen zu heben und die Lunge mehr auszudehnen. Gestützt auf einige günstige Erfolge durch Galvanisation des Vagus bei Asthma setze ich die eine Electrode so, dass der Vagus möglichst von Stromschleifen getroffen wird. Bis jetzt bin ich nicht im Stande die Wirkung dieser schwachen faradischen Vagusreizung sicher nachweisen zu können. Mir will es scheinen, als ob die Secretion der Bronchialschleimhaut dadurch verringert würde. Nur eine sehr grosse Reihe vergleichender Untersuchungen wird diese Frage entscheiden können. Ich unterlasse es die wenigen Krankengeschichten, über welche ich verfüge, zu veröffentlichen. Die Zeit muss lehren, ob die Erfolge dauerhafte sind. Der Grund, weshalb ich schon jetzt diese neue Methode veröffentliche, ist der, mir die Priorität der Erfindung zu

sichern. Die Methode ist physiologisch und durch andere electrotherapeutische Erfahrungen so wohl begründet, dass sie sich Anhänger schaffen muss. Meine Patienten sind so befriedigt davon, dass ich ihnen nicht gut länger Schweigen empfehlen kann. Zum Schluss möchte ich noch ausdrücklich hervorheben, dass man die electrische Behandlung nicht den Händen von Laien überlassen kann, dass vielmehr electrotherapeutisch geübte Aerzte dieselbe ausüben müssen. Wem dies zu langweilig ist, der lasse lieber seine Hände ganz davon, als dass er durch schlechte und nachlässige Ausübung der Electrotherapie die neue Methode in Misscredit bringt. Es ist natürlich selbstverständlich, dass auch die anderen günstigen Factoren zur Heilung berücksichtigt werden müssen. Ein Eingehen auf die zweckmässige Verbindung derselben mit der electrotherapeutischen Behandlung überschreitet den Plan dieser Mittheilung.

XXIII.

Ueber die Behandlung einiger Aneurysmen mittelst der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu.

Von Dr. J. Minkiewicz,
Oberchirurg der kaukasischen Armee zu Tiflis.

(Schluss von S. 240.)

Was die pathologische Anatomie der Aneurysmen anbetrifft, so wollen wir hier nur einige Thatsachen aus ihrer Entwickelungsgeschichte erwähnen, indem wir dabei gerade die Anwendung der unvollständigen Ligatur stets im Auge behalten werden. Was die Entwickelungsursachen der Aneurysmen anbetrifft, so giebt es in dieser Hinsicht verschiedene Theorien, welche übrigens alle die Entstehung der Aneurysmen ziemlich ungenügend erklären. Einige Gelehrte suchen die Entstehung der Aneurysmen durch die Paralysis der mittleren Membran sammt ihren Folgen zu erklären. Die meisten aber sehen in der chronischen Entzündung der Intima mit der darauf folgenden atheromatösen Degeneration, dem regressiven Prozesse nicht nur die hauptsächlichste, sondern auch die am öftesten

vorkommende Ursache ihrer Entwickelung. Ferner werden zu den Ursachen der Aneurysmen die fettige Degeneration der inneren und der mittleren Membran und endlich auch die Verkreidung der mittleren Membran gerechnet, wobei es sich gleich bleibt, ob die Verkreidung als primärer, selbständiger oder als secundärer Prozess auftritt.

Ohne uns in eine Erklärung des Wesens dieser Prozesse einzulassen, wollen wir nur auf das Verhältniss hinweisen, welches zwischen der hauptsächlich chronischen Entzündung der Intima sammt dem atheromatösen Prozess und der Entwickelung der Aneurysmen besteht. Von besonderer Wichtigkeit für uns ist der Umstand, dass in allen den eben genannten Prozessen erstens der normale Bau der Arterienwände vernichtet wird, zweitens die Contractilität des Muskelgewebes verloren geht. Jedes von diesen Momenten kann sowohl primär als auch secundär bei dem Entstehen der Aneurysmen auftreten. Durch diese zwei Momente unterscheiden sich die Aneurysmen von den Arteriectasien.

Unter dem Einflusse der Endoarteriitis und des atheromatösen Prozesses wird die innere Membran rauh und uneben; es bilden sich in ihr Vertiefungen von verschiedener Form und Grösse. In der mittleren Membran treten dabei die Muskelbündel, die dem Einflusse des Blutdruckes nachgeben, auseinander und es bilden sich zwischen ihnen grössere oder kleinere Räume. Die Muskelbündel verfallen dabei der fettigen Degeneration, sie werden farblos, schlaff, reissen leicht und verschwinden selbst gänzlich. So z. B., wenn das Aneurysma der Aorta die Grösse einer Faust erreicht hat, wird es sehr schwer, in den Wänden des aneurysmatischen Sackes auch nur einige Spuren des Muskelgewebes zu finden (Rindfleisch l. c. S. 172). Die äussere Membran bleibt im Anfange unverändert, doch später wird dieselbe fibrös, sie verdickt sich. Bei den höchsten Entwickelungsstufen der Aneurysmen bleibt nur diese eine Wand übrig; sie bildet, indem sie mit den umgebenden Geweben verwächst, die Hauptstütze des Aneurysmas. Sobald ein solcher Zustand gegeben ist, wird der seitliche Blutdruck auf die veränderten Gefässwände nothwendigerweise eine Erweiterung des Gefässes zur Folge haben, hauptsächlich auf derjenigen Stelle, wo die Veränderung am stärksten ist, denn hier können die Gefässwände sich nicht zusammenziehen und folglich sind sie auch nicht im Stande, dem Blutandrang Widerstand zu leisten

(Rindfleisch, l. c. S. 169). Die Form und der Grad der Erweiterung des Gefässes werden durch den Grad der Ausbreitung des pathologischen Prozesses bestimmt. Als nothwendige Folge einer Veränderung der physiologischen Beschaffenheiten der Gefässwand erscheint eine Verlangsamung der Blutbewegung in dem veränderten Arterientheile, in dem Aneurysma, dessen Entwickelungsgrad durch die Grösse der Veränderung bedingt wird. Die Unebenheiten der Arterienwände im Allgemeinen und die örtlichen Vertiefungen in denselben im Einzelnen bilden bei gleichzeitiger Verlangsamung der Blutbewegung den Ausgangspunkt zur Bildung der Blutcoagula (Rindfleisch, l. c. S. 173). Es unterliegt keinem Zweifel, dass die weissen Blutkörperchen sowohl bei der ersten Bildung der Blutcoagula, als auch bei der weiteren Entwickelung derselben die Hauptrolle spielen. In Folge der ihnen eigenen Klebrigkeit haften dieselben an einander und an die Gefässwände an, dringen in alle Unebenheiten und Vertiefungen ein, indem sie die äussere Schicht bilden; auf dieselben schlagen sich dann neue Blutgerinnsel nieder. Bei weiterem Blutlaufe kann sich eine neue Schicht von weissen Blutkörperchen und dann wiederum eine aus rothen Blutkörperchen bestehende sich niederschlagen. In dieser Art bilden sich die geschichteten Coagula in den Aneurysmen, besonders bei langsamer Entstehung der letzteren. Solche Coagula werden active (Broca) genannt. Bei schneller Thrombenbildung entstehen die sogenannten passiven Coagula (Broca). Diese letzteren bestehen aus einer homogenen, gleichartigen Blutmasse. Die äussere Schicht, welche sich früher abgesetzt hat, ist fast ganz farblos, dicht, wie jedes Blutgerinnsel, das einem gewissen Drucke ausgesetzt war. In demselben kann man keine Spur irgend welcher Organisation bemerken. Die vollständige Ausfüllung des Aneurysmas durch Blutgerinnsel, hauptsächlich geschichtete, bedingt die spontane Heilung der Aneurysmen.

Eine solche Heilung tritt am öftesten in den vollständig capsulirten Aneurysmen kleiner Arterien ein. Was die Thromben anbetrifft, so können dieselben durch Absorption sich wieder verkleinern, oder wenigstens unvergrössert bleiben. Ein solcher Zustand, Status stationarius, bildet wohl den günstigsten Ausgang, den man nur erwarten kann (Förster, l. c. S. 272). Nélaton sagt, dass ein derartiger Zustand sehr selten beobachtet wird. Bei denjenigen Aneurysmen, welche auf einem Stiel

sitzen, sind ganz besondere Verhältnisse vorhanden, welche der eben besprochenen Heilungsart sehr günstig sind. Diese begünstigenden Momente bestehen darin, dass die Geschwulst zuweilen einen Druck auf die Arterie, sowohl unterhalb als auch oberhalb der Geschwulst, ausübt; dadurch wird der Blutzufluss in das Aneurysma vermindert und in einigen Fällen selbst gänzlich verhindert. In dieser Weise wird dann natürlich auch jede weitere Entwickelung der Geschwulst unmöglich gemacht.

Die Blutcoagula bilden sich in desto grösserer Menge, je mehr entfernt sich die Aneurysmenhöhle von dem Blutstrome befindet und je unbedeutender, sowohl überhaupt, als auch im Verhältnisse zu ihrem Umfange, die Verbindung zwischen der Geschwulsthöhle und dem Gefässkanale ist; dabei bleibt es sich gleich, von welcher Grösse das Aneurysma selber ist. Es versteht sich von selbst, weshalb die fibrinösen Coagula sehr leicht und in grösserer Menge sich in denjenigen Aneurysmen bilden, welche auf einem Stiele sitzen, denn eine solche Form vereinigt in sich die beiden Verhältnisse und noch dazu im höchsten Grade; andererseits aber ist leicht zu begreifen, weshalb die Bildung derselben desto schwerer wird, je mehr die Form des Aneurysmas sich von der ebenerwähnten entfernt und sich der spindel- oder cylinderförmigen nähert (Rokitansky, l. c. S. 759).

Eine neue Veränderungsart des Coagulums bildet seine Erweichung nebst allen damit verbundenen Folgen. Dieser Prozess wird hauptsächlich in den geschichteten Thromben beobachtet. Die Schichten der weissen Blutkörperchen erweisen sich bald sehr nachgiebig und werden gleich von dem Erweichungsprozess ergriffen, bald setzen sie dem Zufall einen hartnäckigeren Widerstand entgegen. Im ersten Falle wird sehr bald jede Verbindung zwischen den weissen Blutkörperchen aufgelöst. Noch früher verlieren die rothen Blutkörperchen ihre Farbe und der Thrombus zerfällt in eine grützeartige Masse von rothbrauner Farbe, die bald der Weinhefe, bald dem feingehackten Fleische ähnlich sieht. In denjenigen Fällen, wo die weissen Blutkörperchen einen längeren Widerstand, als die rothen, leisten, zeigen die Thromben zuerst eine käsige Farbe und Consistenz, worauf dann ein fächeriges Gefüge in den erweichten Thromben auftritt (Rindfleisch, l. c. S. 156). Die Erweichung des Gerinnsels in dem Aneurysma bildet eine der am meisten

unerwünschten Erscheinungen, denn dabei kommt die erweichte Thrombenmasse in den Blutkreislauf hinein. Die Folgen davon können verschieden sein, je nach der Form und der Grösse der in das Blut hineingekommenen Theilchen; ausserdem hängt die Verschiedenheit der Folgen auch noch damit zusammen, in welcher Weise gerade die erweichte Thrombenmasse in das Blut eingetreten war.

Ausser der Erweichung kann das Aneurysma auch noch einen anderen Ausgang haben; nehmlich: die Wände des Aneurysmas können, wenn dieselben sammt den anstossenden Theilen verdünnt sind, unter dem Einflusse von starken Blutwellenstössen bersten. Eine solche Berstung kann auch ohne jede sichtbare Ursache entstehen; doch bildet sich dieselbe unter dem Einflusse einer kräftigen Muskelanstrengung oder eines Stosses leichter, als sonst. Es ist bemerkt worden, dass kleine Aneurysmen leichter reissen, als grosse; das wird durch die kleinere Zahl von Fibrinschichten in ihnen bedingt. In grossen aneurysmatischen Säcken wird der Berstung durch die zahlreichen Blutcoagula vorgebeugt (Rokitansky).

Der aneurysmatische Sack kann zum Sitze einer Entzündung werden, er kann sich in einen Abscess verwandeln und nach aussen sich öffnen; dabei kann die Sache mit oder ohne Blutung verlaufen, je nachdem eine Verwachsung der Arterienwände auf der Grenze des aneurysmatischen Sackes stattgefunden hat oder nicht.

Endlich kann auch noch ein anderer Ausgang sich einstellen, nehmlich der aneurysmatische Sack kann der Gangrän verfallen. In einem solchen Falle kann die Blutung ebenfalls sowohl eintreten, als auch ausbleiben, je nachdem eine Verwachsung der Arterie auf der Grenze des gangränescirten Sackes stattgefunden hat oder nicht.

Auf die Entwickelung des einen oder des anderen Ausganges übt die Aneurysmenform überhaupt und besonders die Form der aneurysmatischen Höhle einen entschiedenen Einfluss aus. Wir haben schon oben erwähnt, dass von der Stärke und der Verbreitung des pathologischen Prozesses in den Arterienwänden sowohl die Form als auch der Grad der Erweiterung abhängt. An derjenigen Stelle, an welcher die Gefässwand mehr verändert ist, wird unter dem Einflusse des seitlichen Blutdruckes das Aneurysma sich

zuerst bilden und später wird es an dieser Stelle seine grösste Entwickelung erreichen. Je weiter man sich von diesem Mittelpunkte entfernt, desto mehr nähert sich die Gefässwand ihrem normalen Zustande.

Wir wollen hier die verschiedenen Aneurysmenformen erwähnen, welche unter dem Einflusse dieser Gesetze sich entwickeln; denn gewisse Formen erweisen sich sowohl für die spontane Heilung, als auch für die Anwendung der unvollständigen Ligatur ganz besonders günstig.

Die spontanen Aneurysmen können ihrer Form nach in cylindrische, spindel- und sackförmige (An. cylindricum, fusiforme, sacciforme) eingetheilt werden. Die letzteren werden nach dem Antheil, welchen die Arterienwand an ihrer Bildung nimmt, in folgende Gruppen eingetheilt: peripherische, wenn die Arterie in einer gewissen Länge sich in allen Diametern erweitert; halbperipherische, wenn die Hälfte des Arterienumfanges dem Aneurysma zur Grundlage dient; endlich bildet sich das Aneurysma in Form von rundlichen, conischen Höckern, wenn nur ein kleiner Theil der Arterie sich erweitert; — diese letzte Art von Aneurysmen hat Cruveilhier Anévrysmes sous l'aspect d'ampoules à bosselures genannt. Die sackartigen Aneurysmen stellen, an und für sich, folgende Modificationen dar:

Eine sackartige Erweiterung geht allmählich ohne sichtbare Abgrenzungen in den normalen Umfang der Arterie über, oder der Sack wird, sowohl von dem normalen, unveränderten Arterientheile, als auch von dem erweiterten, durch eine mitten im Gefässe sich bildende Falte scharf abgegrenzt. Durch eine solche Falte wird das sackartige Aneurysma entweder vollständig oder nur unvollständig von den nächsten Theilen abgesetzt. Wenn eine solche Falte sich an der Basis des aus einem unbedeutenden Theile der Gefässwand gebildeten Aneurysma (kugeliger Sack) entwickelt, so entsteht ein auf einem Stiele oder Halse sitzendes Aneurysma, welches einem Kugelsegmente von verschiedenem Durchmesser ähnlich sieht und mit dem Gefässe sich mittelst einer runden, ovalen oder elliptischen Oeffnung verbindet (An. sous l'aspect des poches à collet, Cruveilhier); das sind die sogenannten gehalsten Aneurysmen. Derartige partielle Erweiterungen, besonders wenn dieselben mit inneren Scheidewänden versehen sind, sitzen gewöhnlich auf

einer schon früher cylindrisch, spindelförmig erweiterten Arterie; sie heissen deshalb auch secundäre Aneurysmen. Aus diesen können dann wiederum neue tertiäre aneurysmatische Erweiterungen sich bilden. Diese Art von Aneurysmen zeichnet sich durch ihre verschiedene Grösse aus. Sie stehen in keinem Verhältnisse zu der Grösse des Gefässes und zeigen bald die Grösse einer Erbse, bald die einer Faust oder selbst die des Kopfes eines Erwachsenen. Ferner zeichnen sich diese Aneurysmen auch noch dadurch aus, dass sie nicht selten bersten, selbst wenn sie nur die unbedeutende Grösse einer Erbse erreicht haben.

Eine Modification der cylindrischen Aneurysmen bildet der sogenannte Varix arterialis, oder das Aneurysma cirsoides; dabei wird das Gefäss nicht nur erweitert, sondern erfährt gleichzeitig auch eine Verlängerung, in Folge deren es eine gewundene Richtung annimmt. In solchen Fällen sind gewöhnlich sackige, peripherische, partielle, an verschiedenen Stellen der Arterie ihren Ursprung nehmende Erweiterungen vorhanden, zuweilen in grosser Menge, so dass das gewundene Gefäss dabei eine Reihe von sackartigen Erweiterungen erfährt, welche von einander durch treppenartig nach Innen hervorragende Verengerungen getrennt werden.

Wir haben schon oben erwähnt, dass sowohl die Form des Aneurysmas überhaupt, als auch die seiner Höhle im Einzelnen einen bedeutenden Einfluss auf den Ausgang hat, denn von dieser Form hängt es ab, ob der Blutkreislauf in der Sackhöhle erleichtert oder verlangsamt wird, und folglich auch, ob die Coagulumbildung begünstigt oder verhindert wird. Es ist selbstbegreiflich, dass in der Höhle eines cylindrischen, spindelförmigen Aneurysmas die Verlangsamung des Blutlaufs unbedeutender ist, als in der eines sackartigen Aneurysmas, und dieser Unterschied muss im Vergleich in den secundären und tertiären Aneurysmen noch stärker hervortreten. Dieselben sind gewöhnlich mit vollem Verluste des Muskelgewebes verbunden und sie bestehen meistens nur aus der äusseren Arterienmembran und den sie umgebenden Theilen. Hier kann also die Blutstauung und die Coagulumbildung sich viel leichter entwickeln. Deshalb können wir auch die Heilung des Aneurysmas beschleunigen, indem wir diese Verhältnisse hervorrufen.

Die Veränderung der inneren Gefässwände, der Zustand, in welchem sich die Aneurysmawände befinden, wirken ihrerseits auf die

mehr oder weniger schnelle Coagulumbildung ein. Es begreift sich von selbst, dass in den cylindrischen und spindelförmigen Aneurysmen, bei einer verhältnissmässig nur wenige oder selbst gar keine Veränderungen darbietenden Wand, die Bildung der Coagula viel schwerer sein wird.

Aus Allem, was wir in diesem dritten Theile gesagt haben, wollen wir daraus einen wichtigen Schluss ziehen. Die pathologische Anatomie, indem sie das Zustandekommen von spontaner Aneurysmenheilung zeigt, erklärt uns eben dadurch auch diejenigen Momente, welche diese Heilung begünstigen. Ich meinerseits glaube, dass wir die Thrombusbildung begünstigen können, indem wir die an den Wänden stattfindende Reibung durch den Knoten der unvollständigen Ligatur verstärken und dadurch das dem Blutkreislaufe entgegentretende Hinderniss noch bedeutender machen. Eine solche Begünstigung der Thrombenbildung bildet gerade den Zweck, den wir durch die Anwendung der von uns vorgeschlagenen Ligatur, zu erreichen trachten.

IV. Die anatomisch-pathologischen Untersuchungen haben denjenigen Prozess erklärt, durch welchen das Aneurysma der spontanen Heilung entgegengeführt wird. Ein practischer Chirurg ist deshalb seinerseits verpflichtet, bei der Behandlung des Kranken diejenigen Verhältnisse nach Möglichkeit hervorzurufen, welche die Heilung des Aneurysmas am schnellsten und am vollständigsten bedingen können.

Die verschiedenen und zahlreichen Behandlungsmethoden, welche von den Chirurgen vorgeschlagen wurden, können in folgende drei Gruppen eingetheilt werden. Wir müssen aber bemerken, dass diese Eintheilung nicht streng systematisch ist. Einige von den weiter zu erwähnenden Behandlungsmethoden bilden, so zu sagen, nur den Ausdruck für wissenschaftliche Ansichten über die Natur des Aneurysmas, welche zu gewissen Zeiten herrschend waren. Diese drei Gruppen können nach Malgaigne (l. c. p. 128) in folgender Weise dargestellt werden: Die alte Methode entspricht derjenigen Zeit, in welcher noch der Blutkreislauf unbekannt war, und die Chirurgen deshalb mit dem Gedanken, die Geschwulst selber zu vernichten, sich herumtrugen; in Folge dessen suchten

durch Einschnitte, Cauterisation und Extirpation ihr Ziel zu reichen. Nachdem aber der Blutkreislauf entdeckt und das Verhältniss des Aneurysmas zu ihm erklärt war, verfielen sie auf eine neue Idee, sie suchten den Blutzufluss zu dem Aneurysma zu verhindern, was durch folgende Verfahrungsweisen erreicht werden kann: a) durch Druck auf die Geschwulst selber, welcher auf verschiedene Weise bedingt werden kann, unter Anderem mittelst der Flexion des Gelenkes; b) durch einen oberhalb des Aneurysmas ausgeübten Druck auf das betreffende Gefäss, welchen man ebenfalls durch verschiedene Mittel herstellen kann unter Anderem dadurch, dass man das Gefäss mit den Fingern eindrückt; c) durch das Anlegen einer Ligatur oberhalb des Aneurysmas und später unterhalb desselben; und endlich d) durch den Gebrauch von Nähten (Suture entortillée). Die dritte sogenannte neue Methode beruht auf der Ueberzeugung, dass die spontane Heilung der Aneurysmen durch die Bildung von Blutcoagula in den aneurysmatischen Säcken bedingt werde. Diese Behandlungsmethode tritt in den zahlreichsten Modificationen auf; es werden nehmlich adstringirende örtliche Mittel (Styptica, Adstrigentia), Kälte, Eis (was von vielen Chirurgen — Malgaigne, O. Weber und Anderen — geleugnet wird), Galvanopunctur, Acupunctur, das Einspritzen von Solut. sesquichloreti ferri in das Aneurysma selbst und von Ergotinlösung in die dasselbe umgebenden Gewebe (das letztere ist erst unlängst vorgeschlagen worden), Malaxation der Geschwulst, Druck und Ligatur zwischen dem Aneurysma und der Peripherie, zur Erreichung desselben Zweckes gebraucht.

Wir können nicht umhin zu bemerken, dass eine solche Eintheilung eine strenge Kritik nicht aushalten kann, denn die zweite und dritte Gruppe haben sehr viel Aehnliches miteinander, nicht nur in ihrer Wirkungsart, sondern auch selbst in ihren Endresultaten. So z. B. wird sowohl die Anwendung der Anel-Hunter'schen und der Brasdor-Wardrop'schen Behandlungsmethode, als auch der Gebrauch des Druckes in seinen verschiedenen Modificationen in gleicher Weise die Bildung von Blutcoagula in dem aneurysmatischen Sacke begünstigen. Ferner muss die eben erwähnte Eintheilung schon deshalb für unrichtig gelten, weil einige von den Mitteln, welche dabei in die dritte Gruppe verwiesen worden sind,

schon im Gebrauche waren, ehe noch das Wesen der spontanen Heilung der Aneurysmen erklärt war.

Die Ungenauigkeit dieser Eintheilung wurde übrigens auch von denen, die dieselbe vorgeschlagen haben (Malgaigne), eingesehen. Ausser diesen chirurgischen Behandlungsmethoden der Aneurysmen wurde auch eine medicinische Methode, welche unter dem Namen der Valsalva'schen bekannt ist, vorgeschlagen; es giebt natürlich auch verschiedene Modificationen dieser letzteren. Der Zweck, den jede medicinische Behandlung verfolgt, besteht in Folgendem: man will die Blutcoagulabildung in dem aneurysmatischen Sacke dadurch begünstigen, dass man die gesammte Blutmenge im Organismus vermindert und die Thätigkeit des Herzens und der Arterien herabsetzt. Gegen diese Behandlungsweise kann man nur einen Einwand erheben, den nehmlich, dass dieselbe die Entwickelung von Hydrämie verursacht. Die Beobachtungen am Krankenbette haben gezeigt, dass diese Behandlungsmethode mit einem gewissen Nutzen gegen die inneren Aneurysmen angewendet werden kann[1]).

Von allen diesen Behandlungsmethoden wollen wir hier nur einige etwas ausführlicher besprechen, wobei wir unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich den verschiedenen Arten der Ligatur und des Druckes widmen werden. Wir werden zu erklären suchen, in welcher Art und in wie weit diese Mittel die Bildung von Blutcoagula im aneurysmatischen Sacke begünstigen können, und indem wir uns auf diejenigen Thatsachen stützen, welche die Wissenschaft bei Anwendung der eben genannten Behandlungsweisen constatirt hat, wollen wir sehen, ob wir nicht die unvollständige metallische Ligatur à fil perdu bei der Behandlung der Aneurysmen anwenden können und in welchen Fällen eine solche Behandlung am zweckmässigsten sein dürfte. Wir halten es für nothwendig, hier ein für alle Mal zu bemerken, dass wir auch im Entferntesten nicht die Absicht haben, eine Abhandlung über die Behandlungen der Aneurysmen zu schreiben, und dass wir in unserer gegenwärtigen Arbeit nur ein gewisses, streng bestimmtes Ziel verfolgen. Daher werden wir hier nur dasjenige anführen, was die Anwendbarkeit der von uns vorgeschlagenen Behandlungsweise beweist; dabei wer-

[1]) Ausführlicheres über diese Methode kann der Leser bei Velpeau, l. c. T. I. p. 360 und bei Broca, l. c. p. 420 finden.

den wir natürlich oft gezwungen sein, ein und dasselbe zu wiederholen.

Bei Anwendung sowohl der vollständigen Ligatur, als auch des vollständigen Druckes oberhalb und unterhalb des Aneurysmas treten zweierlei Erscheinungen auf:

a) Das Blut, indem es an der Unterbindungsstelle oder an derjenigen Stelle, wo der Druck ausgeübt wird, auf ein Hinderniss stösst, muss sich natürlicherweise in die nächsten Seitengefässe richten und dieselben dadurch erweitern. Hinsichtlich der Heilung der Aneurysmen ist dieser Umstand von ausserordentlicher Wichtigkeit und deshalb muss man auch demselben, bei Abschätzung der verschiedenen Operationen gegen das Aneurysma, eine besondere Aufmerksamkeit widmen. Von den operativen Methoden kann diejenige für die beste gelten, welche die grösste Wahrscheinlichkeit zur Entwickelung des collateralen Blutkreislaufes in sich schliesst; dabei muss sie keine starken allgemeinen oder örtlichen Erscheinungen hervorrufen und überhaupt keinen deletären Einfluss auf den Organismus ausüben. Eine solche Methode wird am gefahrlosesten sein und für die Heilung der Aneurysmen am meisten Hoffnung geben.

b) Da bei der Anwendung der vollständigen Ligatur oder des vollständigen Druckes[1]) α) vor der Geschwulst, d. h. zwischen dem Herzen und der Geschwulst, das Blut aufhört, zu dem aneurysmatischen Sacke zuzuströmen, so muss auch das Aneurysma in Folge dessen zusammenfallen, sich verengern und sich in seinem Umfange verkleinern. Zuweilen werden dabei die Wände des Sackes verklebt. Die weitere Obliteration der aneurysmatischen Höhle wird gerade durch den Umstand begünstigt, dass durch das untere Arterienende, wenn zwischen der Unterbindung oder derjenigen Stelle, wo der Druck ausgeübt wird, und dem Aneurysma keine Seitenzweige sich befinden, das Blut zuströmt, worauf eine Blutstauung sich bildet, die ihrerseits zur Bildung von Coagula führt, welche nicht nur die aneurysmatische Höhle, sondern auch das Gefässlumen ausfüllen. Im Falle aber, dass zwischen der Unterbindungsstelle und dem Aneurysma Seitenzweige vorhanden sind, wird der Blutkreislauf verlangsamt, und es bilden sich ebenfalls allmählich Blutcoagula, welche die aneurysmatische Höhle ausfüllen. In beiden Fällen wird

[1]) Velpeau, l. c. p. 303, 304. Broca.

bei solchen Verhältnissen gefunden, dass die aneurysmatische Höhle und das Gefässlumen mit Blutcoagula angefüllt werden. Zuweilen aber bleibt das letztere durchgängig, wie das Hodgson, Cooper. Cloquet und Andere, sowohl während des Lebens des Kranken. als auch nach dessen Tode beim Oeffnen der Aneurysmen grosser Arterien, wie der Arteriae femoralis und poplitaea, gefunden haben. Holmes berichtet, dass bei Leichensectionen von Kranken, welche nach dem Anlegen der Anel-Hunter'schen Ligatur gestorben waren, er die Arterie an der Uuterbindungsstelle obliterirt fand; oberhalb und unterhalb der Geschwulst war das Gefäss durchgängig, nicht zugewachsen; der aneurysmatische Sack war mit Coagula angefüllt.

β) Wenn man die vollständige Ligatur oder den vollständigen Druck nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode anwendet, d. h. wenn man dieselben zwischen der Geschwulst und der Peripherie wirken lässt, so bildet sich sogleich eine Blutstauung in dem aneurysmatischen Sacke und die Geschwulst muss sich zuerst vergrössern, dann aber verkleinern; was auch wirklich beobachtet wird. Noch öfter übrigens wird die Geschwulst dabei direct zusammenfallen, sich in ihrem Umfange verkleinern, und das Pulsiren hört in ihr auf.

Bis jetzt haben wir nur die Aehnlichkeit der Wirkung der vollständigen Ligatur und des Druckes hervorgehoben; jetzt aber wollen wir auch ihre Verschiedenheit besprechen. Der Hauptunterschied besteht darin, dass bei der Unterbindung die Arterie getheilt, durchschnitten wird, während bei dem Drucke dieselbe in ihrer Continuität ungestört bleibt. Es fragt sich nun, welche Veränderungen in dem zusammengedrückten Gefässe, auf seiner inneren Oberfläche, sowohl während des Druckes, als auch nach dem Aufhören desselben vor sich gehen. Es fragt sich ferner, ob die Blutwellen im Stande sein werden, das neugebildete Blutcoagulum nach dem Aufhören des Druckes zu vernichten? Auf die erste Frage können wir antworten, dass, wenn ein anhaltender, starker Druck eine Verdichtung der Arterienwände hervorbringen würde, das auf den Blutstrom, welcher sich nach dem aneurysmatischen Sacke hin richtet, schwächend einwirken müsste. Die Beobachtung aber hat gezeigt, dass der auf die Arterien ausgeübte Druck keine Endoarteriitis und kein Zusammenwachsen der inneren Gefässoberfläche hervorruft. Es ist bewiesen

worden, dass eine Arterie, ohne sich zu entzünden, einen grossen Druck aushalten kann. Klinische Beobachtungen und Leichensectionen haben gezeigt, dass die Arterie an derjenigen Stelle, wo ein regelmässig ausgeübter Druck auf sie einwirkt, sich gar nicht verändert. Nur in den Fällen, in welchen ein zu starker und unregelmässig angewandter Druck gebraucht wurde, haben sich Gangrän und ein Schorf gebildet. Holmes berichtet übrigens Fälle, in welchen die Arterie durchgängig blieb, obgleich an derjenigen Stelle derselben, auf welche der Druck eingewirkt hatte, sich Gangrän eingestellt hatte.

Was aber die Frage, ob der Blutstrom im Stande sein wird, das neugebildete Coagulum wegzuschwemmen, anbetrifft, so ist es bekannt, dass bei Fingerdruck bei Flexion des Gliedes selbst ein so unbedeutender Zeitraum, wie $7\frac{1}{2}$ bis 25 Stunden, hinreichend war (Broca), um die Bildung eines soliden Blutcoagulums möglich zu machen, welches dem anstürmenden Blute in dem Sacke Widerstand leisten konnte und die vollständige Heilung des Aneurysmas bedingte. Das wird noch durch eine stärkere Entwickelung des collateralen Blutlaufes ausserordentlich begünstigt. Wir haben schon mehrere Mal erwähnt, dass das Blut sich dahin richten wird, wo es bequemere Wege findet; deshalb wird in dem Hauptgefässe die Blutmenge kleiner und folglich auch der Anstoss der Blutwellen auf die Wand des aneurysmatischen Sackes und das neugebildete Blutcoagulum geschwächt sein. Wir glauben sogar, dass die ersten Wellen des geschwächten, verminderten Blutstromes ihrerseits die Vergrösserung des Coagulums nach dem Aufhören des Druckes dadurch begünstigen werden, dass, indem sie auf ein neues Hemmniss stossen, aus ihnen sich neue Fibrinschichten absetzen werden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die längere Dauer des Druckes, d. h. der Sistirung des Blutkreislaufes, von sehr grosser Wichtigkeit ist, denn eben dadurch wird dem neugebildeten Coagulum die Möglichkeit gegeben, an Festigkeit zu gewinnen.

Ausserdem wird die Kraft des Widerstandes, auf welchen der Blutstrom stösst, noch davon abhängen, wie weit das neugebildete Blutcoagulum vom aneurysmatischen Sacke an sich ausdehnen wird — ob es bis zu der Druckstelle, oder, wie bei der Ligatur, nur bis zu dem ersten Seitenzweige sich erstrecken wird; ferner wird die

Kraft dieses Widerstandes auch noch dadurch bestimmt, in welcher Entfernung von der Bewegungsaxe des Blutes sich das Coagulum im Sacke befindet.

Aus dem Ebengesagten ist deutlich zu ersehen, dass die vollständige Ligatur und der vollständige Druck in ganz gleicher Weise die Heilung des Aneurysmas bedingen. Es giebt verschiedene Arten des Druckes. Derselbe kann vollständig und stetig oder vollständig und intermittirend sein. Im Gegensatze zu dem vollständigen Drucke giebt es auch einen unvollständigen (Compressio partialis), bei welchem die Bewegung des Blutes nicht gänzlich unterbrochen, sondern nur vermindert und geschwächt wird. Zu dieser letzten Art des Druckes gehört theilweise auch die Behandlung des Aneurysmas mittelst des Fingerdruckes.

Zahlreiche Beobachtungen haben schon gezeigt, dass Aneurysmen mit Hülfe des unvollständigen Druckes geheilt werden können. Der Mechanismus einer solchen Heilung, ihr Wesen besteht in einer Verlangsamung des Blutkreislaufes in dem aneurysmatischen Sacke, einer Verminderung der zuströmenden Blutmenge, ferner darin, dass die Elasticität des aneurysmatischen Sackes verschwindet, was wiederum die Coagulumbildung begünstigt, und dass der collaterale Blutkreislauf sich entwickelt. Die Beobachtungen haben gezeigt, dass diese Behandlungsmethode sowohl im Allgemeinen, als auch örtlich eine unbedeutendere Reaction des Organismus nach sich zieht.

Die von uns vorgeschlagene unvollständige stetige metallene Ligatur wird eine ähnliche Wirkung ausüben. Unsere Behandlungsmethode nimmt, so zu sagen, die Mitte zwischen der vollständigen Ligatur und dem unvollständigen Drucke ein.

Was den Mechanismus ihrer Wirkung anbetrifft, so wollen wir darüber weiter unten sprechen.

Wenn gegen irgend welche chirurgische Krankheit zahlreiche Behandlungsmethoden vorhanden sind, so deutet es immer darauf hin, dass es Fälle giebt, in welchen die allgemein verbreiteten, so zu sagen herrschenden Operationsmethoden unzureichend sind, und dass in Folge dessen die Chirurgen sich gezwungen sehen, für einen jeden solchen Fall neue Behandlungsmethoden zu ersinnen

nd alte zu modificiren. Das Ebengesagte kann um so mehr uf die Aneurysmenoperationen angewandt werden, weil dieselben u den schwersten chirurgischen Operationen gehören. Die Sterbchkeit bei denselben ist gleich der Sterblichkeit, welche nach den mputationen der entsprechenden Glieder beobachtet wird. Diese perationen werden als ein Ultimum refugium in denjenigen Fällen ebraucht, wo uns keine andere Behandlungsmethoden zur Heilung der Rettung des Kranken zu Gebote stehen. Die Ligatur oberhalb nd unterhalb des Aneurysma und verschiedene Druckmethoden ilden gegenwärtig die Hauptbehandlungsarten dieser Krankheit.

Die am Krankenbette gemachten Beobachtungen zeigen aber, dass es Fälle von Aneurysmen giebt, in welchen die Chirurgen es für gewagt halten, die allgemein gebräuchlichen Behandlungsmethoden des Druckes und der Ligatur anzuwenden. Das kann gerade bei den Aneurysmen eintreten, welche näher an dem Rumpfe liegen: am Halse beim Aneurysma der Artt. anonyma, carotis, subclavia; am Bauche beim Aneurysma der Bauchaorta, den Artt. iliacae communes internae, externae und femoralis. Die Schwierigkeiten, welche der Anwendung der genannten Methoden entgegentreten, werden nicht nur durch anatomische Verhältnisse, sondern auch durch den pathologischen Zustand der Arterie in der Nähe des Aneurysmas bedingt. Was den Zustand der Arterie anbetrifft, so müssen wir bemerken, dass dieselbe in der Nähe des aneurysmatischen Sackes entzündet, verfettet, in verschiedenem Grade atheromatös und selbst ossificirt sein kann. Deshalb kann die Arterie bei vollständiger Unterbindung oder beim verstärkten Drucke sehr leicht zerreissen oder in Ulceration übergehen, wodurch eine Blutung bedingt wird. Broca behauptet, dass die Arterie in der Nähe des Aneurysmas gewöhnlich gesund sei; dabei aber sagt er selber, dass neben dem Sacke sich ein neues Aneurysma entwickeln kann. Folglich muss in solchen Fällen die Arterie krank sein. Wenn die Geschwulst in einem solchen Zustande sich befindet, dass sie leicht zerreissen und dadurch den Kranken tödten kann, und wenn dieselbe zu gleicher Zeit durch ihre Grösse und ihren Druck so gefährliche und peinliche Symptome verursacht, dass man zu der Hülfe des Chirurgen, wie zu einem Ultimum refugium, greifen muss, — in solchen Fällen schlage ich das

Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu vor.

Ausserdem kann diese Methode auch in anderen Fällen, von denen wir weiter unten sprechen wollen, angewandt werden. Indem ich mir der ganzen Wichtigkeit und Neuheit der von mir vorgeschlagenen Behandlungsmethode bewusst bin, und indem ich viele Einwände voraussehe, will ich hier zu dem, was ich gesagt habe, noch möglichst viele solcher Facta und Beobachtungen der Chirurgen anführen, welche die Möglichkeit und die Nützlichkeit dieser Methode beweisen.

Jetzt wollen wir den Einfluss der unvollständigen metallenen Ligatur auf diejenige Stelle, an welcher sie an dem aneurysmatischen Sack angelegt wird, und zugleich ihre Wirkung auf die entfernteren Organe besprechen.

A. Was den ersten Punkt anbetrifft, so müssen wir erwähnen, dass beim Gebrauch der gewöhnlichen Ligatur die Arterie in einer bedeutenderen Strecke entblösst und mittelst einer seidenen Ligatur unterbunden wird, wobei das Fadenende sammt dem Knoten in der Wunde bleiben. Das unterhält natürlich Entzündung, Eiterung und Ulceration. Notta besteht mit grossem Nachdrucke auf einer möglichst unbedeutenden Entblössung der Arterie, in der er ein höchst wichtiges Moment sieht, von welchem das Resultat der Operation beeinflusst wird (l. c. S. 510). Bei Anwendung der von mir vorgeschlagenen Methode kann man mit einer viel kleineren Entblössung vorgehen. Wir nehmen dabei nur die Verengerung des Arterienlumens und nicht das Durchreissen ihrer inneren und mittleren Membranen in Aussicht. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass die metallene Ligatur unvergleichlich weniger reizt und deshalb auch viel weniger zu Blutungen geneigt macht. Es ist bekannt, dass die Metallligatur, nachdem sie sich incapsulirt hat, in dem Organismus mehrere Jahre hindurch bleiben kann, ohne eine Irritation, eine Eiterung zu bedingen. Ich halte es für vollkommen überflüssig, über den Nutzen der metallenen Fäden mich hier in weitläufige Besprechungen einzulassen; denn über diesen Gegenstand habe ich sowohl meine eigenen Beobachtungen, als auch die anderer Chirurgen schon in meinen früheren Abhandlungen mitgetheilt.

Für nothwendig aber halte ich die Erwähnung folgender historischer Thatsachen. Dem Rathe des Dr. Fisik gemäss, hat Dr. Lever, nachdem er die Carotis bei einem Hunde durch einen Metallfaden (silbernen, goldenen, bleiernen, platinenen) recht stark zusammengeschnürt hatte, die Enden des Fadens abgeschnitten und den Knoten in der Wunde gelassen, die dabei am 7., 18., 19., 28. und 42. Tage heilte (Velpeau, l. c. p. 324). Diese Beobachtungen zeigen, dass unser Vorschlag, den Metallknoten in der Wunde auf der Arterie zu lassen, nicht so unpractisch ist, wie er auf den ersten Blick scheinen könnte. Es ist klar, dass schon beim ersten Gebrauche der Metallfäden der Gedanke, dieselben als fils perdus zu gebrauchen, indem man sie auf der Arterie lässt, nachdem man die inneren und mittleren Membranen einer so wichtigen Arterie, wie die Carotis, zerrissen hat, rege wurde. Wir aber gebrauchen den Metallfaden nur zu dem Zweck, um die Verengerung der Arterie ohne das Zerreissen der inneren Membranen hervorzurufen; folglich muss dabei auch die Irritation viel geringer sein. Es ist klar, dass unsere Behandlungsmethode eigentlich sich nur dadurch auszeichnet, dass bei dem Gebrauche derselben wir nur das Arterienlumen durch die metallene Ligatur verengern, welche in der Wunde auf immer bleibt, indem sie gleich bei dem Knoten abgeschnitten wird; eine solche Verengerung bleibt dann unverändert und stationär. Was aber die Idee einer temporären Verengerung anbetrifft, so wurde dieselbe schon von den erfahrensten Chirurgen ausgeführt. Dahin gehört die Anwendung der sogenannten Lig. d'attente, de précaution, welche gleichzeitig mit der definitiven Ligatur angelegt wurde, um der Blutung vorzubeugen. Die Beobachtungen aber haben gelehrt, dass diese Methode nicht nur den Blutungen nicht vorbeugt, sondern im Gegentheil die Entzündung und nachträgliche Ulceration der Arterie in Folge der grösseren Entblössung noch mehr verstärkt; das war auch der Grund, weshalb die Chirurgen dieselbe als untauglich verwarfen und die sogenannte temporäre Ligatur vorschlugen.

Dabei wünschten die Einen das Gefäss möglichst schnell und vollständig zu obliteriren; die Anderen suchten im Gegentheil die Arterie allmählich, ohne ihre Wände zu zerreissen, undurchgängig zu machen. In Anbetreff a) der ersten Methode (Oblité-

ration brusque) hat Jones behauptet, dass wenn man die innere und mittlere Membran an drei, vier Stellen, in einiger Entfernung von einander, durch ebenso viele Ligaturen zerreisst, schon einige Minuten zum Zustandekommen der Obliteration der Arterie hinreichend sind; worauf man dann die Ligatur sogleich wieder entfernen kann. Diese Meinung hat Hutchinson durch seine Beobachtungen bestätigt. Dalrymple, Hodgson und Travers haben dagegen in solchen Fällen nie gesehen, dass die Arterie obliterirte; sie haben blos einige Verengerungen in den Fällen bemerkt, wenn die Thiere nach Verlauf von 13, 15 oder 18 Tagen getödtet wurden. In denjenigen Fällen aber, wo Travers die Ligatur auf der Carotis des Pferdes während 6, 2 und selbst 1 Stunde liess, hat sich gewöhnlich eine Obliteration des Gefässes entwickelt. Im Jahre 1817 hat er eine Ligatur auf die Arteria brachialis des Menschen angelegt; er liess sie dort während 50 Stunden und die Pulsation kehrte nicht mehr zurück. Robert aber liess die Ligatur an der Arteria femoralis eines Seemannes, der an einem Aneurysma der Arteria poplitaea litt, im Ganzen 24 Stunden liegen; zur vollständigen Heilung derselben hat er nur 12 Tage gebraucht. Nur wenige englische Chirurgen waren ebenso glücklich. Weitere Versuche und Beobachtungen haben die darauf gerichteten Hoffnungen nicht bestätigt, und diese Methode gerieth in England in Vergessenheit. Später erhielt dieselbe eine starke Verbreitung durch die italienischen Chirurgen, hauptsächlich durch Scarpa.

In denjenigen Fällen aber, in welchen man die Arterie nach ihrer Entblössung pathologisch verändert, gelb, brüchig und atheromatös fand, wollte Scarpa die Zerreissung des kranken Gefässes durch das Auflegen von Pflasterstreifen auf die Arterie beseitigen; doch das rief eine Entzündung hervor.

b) Allmähliche Obliteration (Oblitération graduelle). In Frankreich war diese Methode früher in Gebrauch, als in England und Italien. Hierher gehören: a) die Methoden von Assalini und Dechamp, gegen welche man den Einwand machte, dass sie, indem sie das Lumen der Arterie nicht vollständig schliessen, die Wunde reizen und zur Ulceration geneigt machen; b) die Sutura circumscripta; c) im Jahre 1810 hat Dubois, Dechamp's Idee der allmählichen Obliteration benutzend, seine eigene Methode vorge-

hlagen. Nachdem er eine Bandligatur unter die Arterie untergehrt hatte, legte er deren Enden in einen Desault'schen serre-nœud dem Zwecke ein, um die Blutbewegung nicht mit einem Male, ndern allmählich im Verlaufe von 6—8 Tagen zu unterbrechen. urch ein derartiges Verfahren wollte er den collateralen Gefässen ir Erweiterung Zeit lassen und so die Entwickelung der Gangrän, elche gewöhnlich nach der Unterbindung des Hauptgefässstammes lgt, beseitigen. In zwei Fällen wurde beim Anwenden dieser ethode ein glückliches Resultat erhalten; im dritten Falle aber tellte sich am 5. Tage eine Blutung ein, welche die Amputation es Gliedes nothwendig machte, und der Kranke starb. Velpeau wusste nicht, ob diese Methode sonst noch durch irgend Jemand geprüft worden sei. In allen diesen Methoden tritt der Gedanke ler Chirurgen, ob es nicht möglich sei, statt plötzlich, allmählich lie Blutbewegung zu sistiren und dadurch eine Heilung des Aneurysmas zu bedingen, hervor. Wenn das nicht gelingen wollte, so waren daran, nach meiner Meinung, die Methoden schuldig, durch welche man diese Idee ausführen wollte. Die Entblössung der Arterie in einer grossen Strecke, starke Irritation derselben durch fremde Körper, welche eine gewisse Zeit in der Wunde bleiben, — das Alles bildete die Ursache des Misslingens. Wir schlagen jetzt eine möglichst unbedeutende Irritation bei unvollständiger Verengerung vor. Die Reizung, die einmal durch unsere metallene Ligatur gegeben ist, bleibt so zu sagen in statu quo, ohne sich zu verstärken, während in den oben erwähnten Methoden die Irritation der Arterie und der Wunde mit jedem Tage, mit jeder Drehung des serre-nœud zunimmt; deshalb muss auch dabei die Ulceration und folglich auch die Blutung sich viel öfter entwickeln. Dieser Unterschied ist um so wichtiger, als wir unsere Methode hauptsächlich in denjenigen Fällen zu gebrauchen wünschen, in welchen die Arterienwände schon mehr oder minder krankhaft verändert sind, wo sie durch eine fettige oder atheromatöse Degeneration ergriffen sind, wo sie eine Neigung zur Ossification zeigen. Einige Chirurgen behaupten, dass es beim Anlegen einer gewöhnlichen Ligatur gleichgültig sei, ob die Intima und die mittlere Arterienmembran gesund oder krank sind. Otto Weber theilt diese Meinung nicht. Gerade diese Verhältnisse bilden eigentlich die Ursachen der secundären Blutungen. In solchen Fällen genügt selbst

ein leichter Reiz, um eine frühzeitige Ulceration zu verursachen. Oft bleibt nur die äussere Membran unverändert. Da in solchen Fällen der Zustand der Arterie nicht immer vor der Operation bestimmt werden kann, so kann auch das vollständige Zusammendrücken mittelst der Ligatur sowohl nach der gewöhnlichen, als auch nach der veränderten Methode, sehr leicht eine Durchschneidung des Gefässes und eine Blutung hervorrufen. Bei Anwendung unserer Methode werden diese ungünstigen Folgen, wenn auch nicht gänzlich beseitigt, so doch wenigstens später eintreten, folglich wird dabei eine grössere Möglichkeit zur Bildung von Blutcoagula, welche der Blutung vorbeugen, gegeben sein.

B. Was aber den Einfluss der unvollständigen Ligatur à fil perdu auf den aneurysmatischen Sack anbetrifft, so können wir in dieser Hinsicht auf die in unseren Versuchen beobachteten Erscheinungen (1. Theil) und auf die im 2. und 3. Theile angeführten physiologischen und pathologischen Folgen hinweisen. Hier müssen wir, indem wir auf die Behandlung der Aneurysmen unsere Aufmerksamkeit richten, diejenige Verschiedenheit der Erscheinungen erwähnen, welche bei Anlegung der Ligatur oberhalb (nach Anel-Hunter) und unterhalb der Geschwulst (nach Brasdor-Wardrop) beobachtet wird.

a) Im ersten Falle wird in Folge der Verengerung der Arterie zwischen der Ligatur und dem Sacke und hinter dem letzten das Blut sich langsamer bewegen, dabei wird es in kleinerer Menge sein, und deshalb werden auch die Blutgerinnsel sich nicht plötzlich, sondern allmählich niederschlagen und die sogenannten activen Coagula sich bilden, was ausserordentlich wichtig ist, weil, je langsamer die Aufschichtung der Blutgerinnsel vor sich geht, desto sicherer und solider auch die Heilung des Aneurysmas ist. — Ausser diesen physiologischen Verhältnissen giebt es noch pathologische, welche den Blutkreislauf verlangsamen. Hierher gehört der atheromatöse Prozess, der zwischen der Ligatur und dem Sacke in der Arterie sich entwickelt und der sich durch die Rauhigkeit der Intima und durch die Verminderung der Elasticität und der Contractilität der Arterie charakterisirt. — Es ist bekannt, dass die atheromatös veränderte Intima dem Gerinnen des Blutes, dem Niederschlagen seiner Coagula günstig ist. Zu den in diesem Sinne günstig wirkenden Verhältnissen müssen wir noch folgende von uns schon mehrmals er-

wähnte Umstände rechnen: die Form der Aneurysmenhöhle, die Verhältnisse dieser letzteren zu der Axe der Blutwelle und den Bau der Sackwände selber. Je unregelmässiger die Höhlenform, je mehr entfernt dieselbe von der Axe der Blutwelle ist, desto schneller und leichter wird der aneurysmatische Sack, bei Verlangsamung der Blutbewegung in Folge der unvollständigen Ligatur, sich mit aufgeschichteten Coagula anfüllen. Je mehr die elastischen und Muskelelemente der Arterienwand vernichtet sind, desto kleineren Widerstand wird der Sack der Blutwelle entgegensetzen können, besonders wenn derselbe aus der veränderten äusseren Arterienmembran besteht und seine Wand durch Fascien und veränderte anliegende Muskeln gebildet wird; deshalb muss auch das Blut in einem solchen Falle, bei einer neuen Verlangsamung, welche durch die unvollständige Ligatur bedingt wird, leicht in Stauung und Gerinnung übergehen. Den Mechanismus der Coagulumbildung haben wir schon in dem 3. Abschnitte unserer Abhandlung erklärt. In Folge der weiteren Veränderung der Blutcoagula im Sacke wird derselbe allmählich kleiner werden. Gleichzeitig mit der Verkleinerung der Geschwulst müssen nothwendigerweise auch die für das Leben höchst wichtigen Folgen ihres Druckes auf die benachbarten Theile sich vermindern.

b) Beim Anlegen der Ligatur nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode werden die Folgeerscheinungen etwas modificirt sein. Da das Hinderniss, welches dem Blutstrome entgegentritt, sich dabei hinter dem Aneurysma befindet, so muss das Blut bei der vollständigen Ligatur in einem solchen Falle in dem aneurysmatischen Sacke stehen bleiben, denselben ausdehnen und spannen. Ein solcher Zustand dauert meistens nicht lange; die Geschwulst fällt bald zusammen und es beginnt die weitere Metamorphose des Coagulums. Aus der Art und Weise des Einflusses, welcher dabei auf den Sack ausgeübt wird, ist klar zu ersehen, dass es auch entgegengesetzte, für den Kranken und den Operateur höchst traurige Fälle geben kann. Sind die Wände des Aneurysmas verdünnt, so kann unter dem Einflusse des seitlichen Blutdruckes, welcher mit jeder neuen Blutwelle verstärkt wird, die Wand des Sackes zerreissen und eine tödtliche Blutung entstehen. Solche Fälle sind beobachtet worden, obgleich ziemlich selten. Dieser Umstand bildet eine von den wichtigen Contraindicationen,

welche der Anwendung der Brasdor-Wardrop'schen Methode entgegentreten. In Folge dessen ist der Gebrauch dieser Methode ein sehr beschränkter, obgleich es Fälle giebt, in welchen das Anlegen der Ligatur nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode nicht nur rationell und nützlich sein kann, sondern auch das einzig mögliche ist. Die schlechten Folgen eines raschen und vollständigen Aufhörens des Blutkreislaufes im Sacke, bei der Anwendung der Brasdor-Wardrop'schen Methode, kann man durch das Anlegen einer unvollständigen metallenen Ligatur, wenn auch nicht gänzlich beseitigen, so doch wenigstens bedeutend abschwächen. In einem solchen Falle werden folgende Erscheinungen beobachtet. Das Blut, indem es durch den aneurysmatischen Sack fliesst, wird in seiner Bewegung verlangsamt sein, was überhaupt, sowohl von der Form und der Beschaffenheit des Sackes, als auch von der Gegenwart eines constanten durch den Metallknoten gebildeten Hindernisses, abhängt. Was den Einfluss des Sackes anbetrifft, so haben wir schon oben darauf hingewiesen, dass das Blut in demselben stauen und gerinnen muss. Durch eine solche Verlangsamung wird gerade die Möglichkeit einer allmählichen Coagulumbildung, der Aufschichtung derselben und des vollständigen Ausfüllens des Sackes gegeben.

In Fällen, wo das Aneurysma dem Zerreissen nahe ist, könnte man (in casu urgente), wie ich denke, durch die Anwendung der von mir vorgeschlagenen Methode ein solches Zerreissen des Gefässes verhindern. Diese meine Voraussetzung wird durch die Beobachtungen von Wardrop selber bestätigt; er hat nehmlich bemerkt, dass bei Anwendung seiner Methode man in denjenigen Fällen die meisten Chancen zum Gelingen hat, in denen zwischen dem Aneurysma und der Ligatur ein Seitengefäss, eine Art Diverticulum sich befindet, in welchem der Blutkreislauf nicht gänzlich unterbrochen wird. Diese Erscheinung wird gerade dadurch erklärt, dass die Wände des Aneurysmas nicht plötzlich dem kräftigen Seitendrucke ausgesetzt werden; die Bewegung des Blutes wird allmählich verlangsamt, und dadurch wird den Coagula die Möglichkeit gegeben, sich zu bilden und aufzuschichten; in dieser Weise wird dem Zerreissen vorgebeugt.

Daraus geht von selber hervor, dass in denjenigen Fällen, wo unterhalb des Aneurysmas keine nahegelegenen Seitenzweige vorhanden sind, wir die eben erwähnten günstigen Verhältnisse,

welche uns die Beobachtungen am Krankenbette gezeigt haben, dadurch herstellen können, dass wir die unvollständige metallene Ligatur in Anwendung bringen. Bérard war anderer Meinung; er nahm an, dass, wenn zwischen der Geschwulst und der Ligatur ein seitlicher Blutkreislauf vorhanden sei, auch in dem Sacke fortwährend ein Blutkreislauf unterhalten werde. — Als einen Beweis dessen, dass die unvollständige metallene Ligatur nützlich sei, können wir Folgendes anführen. Einige Chirurgen behaupten, dass die gestielten Aneurysmen auf die Arterie sowohl oberhalb als auch unterhalb ihres Sitzes drücken und dadurch den Blutkreislauf im Sacke verlangsamen und zuweilen denselben in Folge eines vollen Druckes selbst vollständig unterbrechen. In dieser Weise geschieht nach ihrer Meinung ein Niederschlagen von Coagula und die Heilung des Aneurysmas. Ein solcher Mechanismus, wenn er wirklich vorhanden sein sollte, würde denjenigen Veränderungen ähnlich sein, welche durch die unvollständige Ligatur bedingt werden. — Broca ist der Meinung, dass selbst die Thatsache einer solchen Heilung noch nicht genug bewiesen ist, obgleich er gegen die Erklärung des Mechanismus einer solchen Heilung Nichts einzuwenden hat.

Wir haben schon oben gesagt, dass die langsame Bildung der Coagula bei der unvollständigen Ligatur dem Zerreissen der Aneurysmawände vorbeugen kann. Es giebt noch einen Umstand, welcher dem Zerreissen vorzubeugen pflegt; nehmlich durch die unvollständige Ligatur wird eine Möglichkeit zur allmählichen, langsamen Entwickelung des collateralen Blutkreislaufes gegeben, was bei der Anwendung der Brasdor-Wardrop'schen Methode ausserordentlich wichtig ist, weil dieselbe hauptsächlich an wichtigen Arterien angewandt wird, z. B. an den Art. innominata, carotis, subclavia, iliaca; folglich haben wir es in solchen Fällen mit dem Gehirne, den Lungen, dem Herzen und den Baucheingeweiden zu thun.

Eine schnelle Sistirung des Blutkreislaufes in diesen Organen wirkt, wie bekannt, sowohl auf das Resultat der Operation, als auch auf den ganzen Organismus höchst schädlich ein. Die Modification, welcher wir jetzt das Wort reden, giebt uns die Möglichkeit, die Brasdor-Wardrop'sche Methode öfter anzuwenden, sie vergrössert das Gebiet der Anwendbarkeit dieser Methode gerade in den-

jenigen Fällen, in welchen die gewöhnliche Ligatur unanwendbar wäre, oder wo dieselbe nur ungünstige Resultate geben könnte.

Die unserem Vorschlage gemäss modificirte Brasdor-Wardrop'sche Methode könnte, meiner Meinung nach, mit grossem Nutzen die Anel-Hunter'sche bei den Aneurysmen der Art. innominata, carotis, subclavia, iliaca und femoralis verdrängen. Ich denke, dass dabei sowohl die Gangrän, als auch das Zerreissen des Sackes sich viel seltener entwickeln würden.

c) Nachdem wir den Einfluss der unvollständigen Ligatur auf die Unterbindungsstelle und auf die Geschwulst selber gezeigt haben, bleibt uns noch übrig, den Einfluss derselben sowohl auf die zunächstgelegenen, als auch auf die entfernteren Organe und auf das Allgemeinbefinden überhaupt zu zeigen. Doch um jede unnöthige Wiederholung zu vermeiden und auch der grösseren Klarheit wegen wollen wir diese Seite der Frage dann besprechen, wenn wir den Einfluss der unvollständigen metallenen Ligatur beim Anlegen derselben auf die Hauptgefässe in seinen Einzelheiten darlegen werden. Der grösseren Anschaulichkeit halber wollen wir dann auch diejenigen Erscheinungen besprechen, welche durch die vollständige, an dieselben Gefässe angelegte Ligatur bedingt werden.

Jetzt aber wollen wir die Einzelheiten in Bezug auf das Aneurysma einiger Hauptarterien darlegen, indem wir von den Art. innominata und carotis anfangen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen Folgen, welche durch das Anlegen der Ligatur an dieselben hervorgerufen werden, zeigen.

I. Die Statistik zeigt uns, dass man die ungünstigsten Resultate bei Anwendung der Anel-Hunter'schen Methode gegen das Aneurysma der Art. innominata erhalten hat. Es ist kein einziger Fall eines glücklichen Ausganges dieser Operation bekannt. Die Ursachen dieser traurigen Erscheinung werden uns klar werden, wenn wir die Folgen des Anlegens der vollständigen Ligatur an die Art. innominata, beim Aneurysma derselben, nach der Anel-Hunter'schen Methode, auseinanderlegen werden. In diesem Falle wird die Unterbindungsstelle, welche so nahe an der linken Herzkammer liegt, sehr starken Blutwellenstössen ausgesetzt; und das um so mehr, als bei den Leuten, welche an einem Aneurysma der Art. innominata, carotis und zuweilen auch der Art. subclavia

eiden, die linke Herzkammer hypertrophirt ist und deshalb das Blut mit grösserer Kraft bewegt. Ein solcher fortwährender verstärkter Druck und kräftige Stösse auf die Unterbindungsstelle können natürlich nicht ohne schädliche Folge bleiben. Entzündung, Ulceration und secundäre Blutung werden bei einem solchen Zustande als directe und unausbleibliche Folgen auftreten. Die Statistik hat auch wirklich bestätigt, dass die Blutung die Hauptursache des Misslingens dieser Operation bildete. Ausserdem wurden in Fällen des Aneurysma der Art. innominata bei Anwendung der Ligatur nach der Anel-Hunter'schen Methode noch folgende Erscheinungen in der Geschwulst selber beobachtet: Aufhören der Pulsation und Verkleinerung ihres Umfanges. Mit Verkleinerung der Geschwulst wird auch der Druck vermindert, welchen dieselbe auf die benachbarten, für das Leben oft höchst wichtigen Theile ausgeübt hatte. So wird z. B. mit der Verminderung des Druckes auf das Brustbein auch die Usur desselben nicht so rasch von statten gehen, und eben deshalb werden auch nach dem Anlegen der Ligatur diejenigen Erscheinungen schwächer, welche durch den auf die Nerv. vagus und recurrens ausgeübten Druck hervorgerufen sind, nehmlich: die Aphonie, die Veränderung der Stimme, die Dyspnoe und die öfteren Anfälle von spasmodischer Zusammenschnürung des Larynx.

Die Folgen der vollständigen Unterbindung der Art. innominata, welche in den mehr oder minder entfernten Organen sich entwickeln, üben ihrerseits ebenfalls einen Einfluss auf den günstigen oder ungünstigen Ausgang aus. Zu solchen Organen gehören das Gehirn und die Organe der Brusthöhle. Was das Gehirn anbetrifft, so werden in demselben die Erscheinungen, welche nach dem Anlegen der vollständigen Ligatur in Folge des rasch veränderten seitlichen Blutdruckes auf die Gefässwände sich entwickeln, hauptsächlich durch das momentane Aufhören des Blutzuflusses zu der einen Seite des Gehirns und durch eine verstärkte Blutzufuhr zu der anderen bedingt. Die Dauer eines solchen Zustandes hängt davon ab, wie viel Zeit zur Herstellung des Gleichgewichts in dem Drucke, welcher auf die Blutgefässwände des Gehirns ausgeübt wird, und ausserdem zur Herstellung der Gleichmässigkeit des Blutkreislaufes in beiden Gehirnhälften nöthig sein wird; das aber hängt wiederum davon ab, wie stark die vorhergehende Erweiterung der normalen Gehirnarterien in Folge des durch das Aneurysma gehemmten Blut-

laufes war, und auch davon, ob die Gehirncapillaren gesund oder krank sind. Bei solchen Umständen, bei rascher ungleichmässiger Blutvertheilung können örtliche Oedeme und Blutaustritte sich bilden, wobei die letzteren von verschiedener Grösse sein können: sie können in Form von capillären Extravasaten auftreten oder bedeutende Heerde in der Gehirnmasse bilden. In solcher Weise können sich sowohl für die Gesundheit als auch für das Leben des Kranken gefährliche Folgen entwickeln. Die Versuche von Pagenstecher, welcher die Carotiden bei Thieren unterband, haben gezeigt, dass Gehirnanämie Convulsionen hervorruft, welche dabei in Folge des rasch veränderten Blutdruckes auf die Gehirnsubstanz entstehen. Ausserdem haben Versuche gezeigt, dass durch einen Druck auf die Carotiden und auch durch reichlichen Aderlass man das Einschlafen der Thiere herbeiführen kann [1]). Nach der Unterbindung der genannten Arterien werden beim Menschen folgende Erscheinungen beobachtet: Bleichheit derjenigen Gesichtshälfte, welche auf derselben Seite mit der unterbundenen Arterie liegt, und eine starke glänzende Röthe der entgegengesetzten Gesichtshälfte; Zuckungen im Gesichte; subjectives Gefühl von Kälte im Gesichte und ein unangenehmes Gefühl in der einen Seite des Kopfes; ein unbestimmtes Gefühl der Leere im Kopfe selber; Schwindel, Gefühl der Schwere im Kopfe; Schmerzen in der einen Seite des Kopfes, im Nacken; schlechter Schlaf; Coma, Ohnmacht, Abschwächung der geistigen Fähigkeiten; Sausen in den Ohren; Stumpfwerden des Gehörs; das Sehvermögen ist in dem Auge derjenigen Seite, auf welcher die unterbundene Arterie sich befindet, vermindert; Paralysis der Lider; Zahnschmerzen auf der Seite der Ligatur. Zu den Folgen der Gehirnreizungen muss man vielleicht auch zum Theil die Temperaturerhöhung nach der Unterbindung der Artt. innominata und carotides rechnen, welche durch den unregelmässigen Blutlauf im Gehirne verursacht wird. Die Dauer und die Intensität dieser Symptome können höchst verschieden sein. Ausserdem werden die eben angeführten Symptome nicht alle gleichzeitig und nicht bei jedem Operirten beobachtet; grössten Theils treten davon nur einige auf. Sowohl die Gruppirung dieser Symptome,

[1]) Gaz. Lek. 1871. Bd. XIII. p. 776. Experimente und Studien über Gehirnkrankheiten. 1871. Heidelberg.

als auch die Zeit ihres Erscheinens kann sehr verschieden sein. Es sind sogar Fälle bekannt, in welchen nach der Unterbindung der Carotis gar keine Gehirnerscheinungen bemerkt wurden. Pelletan hat einen Fall mitgetheilt, in welchem sowohl die Art. innominata, als auch der untere Theil der Artt. carotis und subclavia obliterirt waren und wo dennoch keine schweren Symptome vorhanden waren. Die Ursache, welche die Verschiedenheit der Erscheinungen bei verschiedenen Kranken nach der Unterbindung der Artt. innominata und carotis communis bedingt, ist bis jetzt noch gänzlich unerklärt. Ich meine, dass man diese Ursache in dem Zustande der Gehirncapillaren und den Veränderungen des Blutlaufes in denselben in Folge der Entwickelung des Aneurysmas suchen muss. Das Aneurysma an sich verändert schon den Blutlauf im Gehirne, verändert die Vertheilung des Blutes und beseitigt dadurch die schädlichen Folgen einer raschen Sistirung der Blutzufuhr zum Gehirne. Förster sagt, dass eine bestimmte Art von Gehirnanämie von Degeneration der Gefässwände abhängen kann; es fragt sich nun, ob beim Aneurysma der Art. innominata und besonders der Carotis der anämische Zustand des Gehirns nicht eine constantere Erscheinung sein werde, als Blutandrang.

Bei Unterbindung der Artt. innominata und carotis communis wurde eine Erschwerung der Schluckbewegungen, Schmerzen in der Glottis, Erbrechen und selbst, obgleich selten, Stomatitis beobachtet.

Die Unterbindung der Innominata und der Carotis communis in ihrem unteren Theile, besonders der rechten, muss nothwendigerweise die linke Herzkammer beeinflussen, welche dabei stärker arbeiten muss, um eine gleichmässige Blutvertheilung zu bewerkstelligen; in Folge dessen werden die Herzstösse viel zahlreicher und stärker. Nach der Unterbindung der genannten Arterien wurde bei den Kranken eine Verstärkung der Herzthätigkeit bemerkt; gewöhnlich dauert dieselbe nicht lange und hört auf, sobald der collaterale Blutlauf sein Gleichgewicht wieder erlangt hat. Kutte hat nach der Unterbindung der Carotis communis und der Art. vertebralis eine Beschleunigung der Herzthätigkeit beobachtet, während das Anlegen der Ligatur an die Aorta abdominalis eine Verlangsamung derselben verursacht. Die Gehirnanämie, welche durch die erste Operation verursacht wird, beschleunigt den Puls, bei der

zweiten wird derselbe in Folge der Vollblütigkeit verlangsamt. Es muss zugestanden werden, dass hinsichtlich des Nervus vagus das Blut einen normalen Stimulus bildet; deshalb wird auch durch die Abwesenheit des Blutes die Ruhe dieses Nerven und durch einen Ueberschuss eine starke Reizung desselben bedingt. Hufschmidt und Moleschott behaupten, dass sowohl bei Reizung des Nervenstammes selber, als auch seines Anfanges, d. h. des verlängerten Markes [1]) dieselben Erscheinungen sich entwickeln. Es fragt sich nun, ob die Irritation oder die Entzündung des Nervus vagus (Perineuritis) an der Unterbindungsstelle in der Wunde die gleichen Erscheinungen hervorruft? Auf diese Frage können wir in Uebereinstimmung mit den oben angeführten physiologischen Versuchen bejahend antworten.

Der Einfluss der Sistirung des Blutlaufes in der Art. innominata wirkt auch auf die Lungen ein, aber in einem geringeren Grade, als auf das Herz; denn da in den Lungen die Gefässe zahlreicher sind, so kann auch die Blutvertheilung in denselben viel schneller und bequemer vor sich gehen. Trotzdem wurde bei den Kranken nach der Unterbindung der Art. innominata und selbst der Carotis communis ein Gefühl der Schwere in der Brust, Husten, erschwertes Athmen, besonders beim Gespräche und bei der Bewegung, beobachtet. Diese Erscheinungen können übrigens nicht nur in Folge einer Plethora, eines Oedems der Lungen auftreten, sondern auch in Folge der Irritation des Nervus vagus, wie ich das bei den von meinem geehrten Lehrer Prof. Pirogoff und von mir selber gemachten Exstirpationen der Gl. parotis zu beobachten Gelegenheit gehabt habe.

Was aber die entfernteren Organe, wie die Leber, die Milz, die Nieren anbetrifft, so ist es sehr schwer, bestimmte Thatsachen aufzuweisen. Die entfernte Lage dieser Organe und die Menge der Seitenzweige auf dieser Strecke machen die Entwickelung des collateralen Blutkreislaufes vollkommen möglich; in dieser Weise werden die Folgen der ebenerwähnten Ligatur in diesen Organen sehr schwach oder auch gar nicht vorhanden sein.

Endlich was die allgemeine Reaction, den fieberhaften Zustand, welcher diese Operation zu begleiten pflegt, anbetrifft, so kann der-

[1]) Rocznik T-wa Nauk Krakowskiego. 1867. Bd. XXXV. p. 139. Piotrowski.

selbe von vielen Ursachen, von vielen Functionsstörungen, hauptsächlich im Systeme des Blutkreislaufes, abhängen. Nach Heidenhain kann diese allgemeine Reaction unter Anderem auch in Folge einer Irritation des unteren Gehirntheiles, nehmlich der Tubercula interparietalia, auftreten. Eine solche Irritation kann ihrerseits sowohl durch Anämie, als auch durch Hyperämie dieser Stelle, mit einem Worte durch eine unregelmässige Blutvertheilung bedingt werden.

Wir haben schon oben auf die Unmöglichkeit und Nutzlosigkeit des Unterbindens der Art. innominata zwischen dem Herzen und dem Aneurysma hingewiesen. Die Brasdor-Wardrop'sche Methode kann auf eine viel grössere Wahrscheinlichkeit des Gelingens rechnen. Was den Einfluss derselben überhaupt auf das Gehirn, das Herz und die Lungen anbetrifft, so werden die Folgen mit denjenigen identisch sein, welche nach der Anwendung der Anel-Hunter'schen Methode beobachtet werden.

Es fragt sich nun, ob die Anwendung der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu beim Aneurysma der Art. innominata möglich sei und in welchen Fällen? Ich meine nehmlich, dass die von mir vorgeschlagene Modification mit grossem Nutzen bei der Brasdor-Wardrop'schen Methode ihre Anwendung finden kann. Uebrigens auch bei der Anel-Hunter'schen Methode könnte dieselbe sich nützlich erweisen und die Wahrscheinlichkeit des Gelingens steigern.

Das Aneurysma der Art. innominata kann bei dem Austritte dieses Gefässes aus der Aorta, oder in der Mitte desselben, oder an der Stelle der Theilung sich befinden oder selbst die ganze Arterie einnehmen. Die Beobachtungen haben gezeigt, dass am Arcus aortae an der Stelle, wo aus demselben die Art. innominata und andere Hauptarterien austreten, am öftesten der Sitz einer Degeneration und der consecutiven Aneurysmabildung, welche in Folge von stetigen, höchst starken Stössen der Blutwellen sich entwickelt, zu finden sei. Deshalb werden nicht nur diejenigen Aneurysmen der Art. innominata, welche an ihrer Basis sich entwickelt haben, sondern auch die, welche sich in ihrer Mitte und an der Stelle ihrer Theilung befinden, stets von einer Erkrankung der Wand des Arcus aortae begleitet werden, in Folge wovon dieselbe beim Anlegen der Ligatur eine Neigung zum Zerreissen zeigt. Uebrigens hat Wardrop einen Fall von Aneurysma der Art. innominata ohne

Veränderung der benachbarten Arterien beobachtet. Dieser Umstand (das Ergriffensein des Arcus aortae) bildet die Hauptursache des Misslingens aller Operationen. Der Widerstand, auf welchen die Blutwelle beim Vorhandensein der vollständigen Ligatur stösst, begünstigt noch mehr ein solches Misslingen, indem er die Entzündung und Ulceration des Gefässes verursacht. — Wir denken, dass die unvollständige metallene Ligatur, die sich mit einer Verengerung der Art. innominata begnügt, ohne ein Zerreissen der inneren Membranen derselben hervorzurufen, vielleicht viel bessere Resultate geben wird, indem sie allmählich die Kraft des Stosses vermindert und eben dadurch die langsame Bildung der Blutcoagula begünstigt. Die Ulceration des Gefässes wird bei ihrer Anwendung viel weniger begünstigt, als beim Gebrauche der Seidenligatur. Wenn beim Gebrauche der unvollständigen Metallligatur die vollständige Heilung nicht erreicht wird, so kann durch dieselbe vielleicht doch eine bedeutende Erleichterung für den Kranken erzielt und die weitere Vergrösserung des Aneurysmas begrenzt werden. — Die Aneurysmen der Aorta und der Art. innominata wachsen, nachdem sie aus der Brusthöhle herausgetreten sind, schneller, weil ihnen dabei die früheren anatomischen Hindernisse nicht mehr entgegentreten. In solchen schweren Fällen wird die unvollständige Ligatur, selbst wenn sie nach der Anel-Hunter'schen Methode angelegt ist, wahrscheinlich im Stande sein, die weitere Entwickelung des Aneurysmas zu begrenzen und dem Zerreissen desselben vorzubeugen. Was aber die Indicationen zum Anlegen der unvollständigen Ligatur nach der Anel-Hunter'schen Methode überhaupt anbetrifft, so meint Velpeau, dass diese Operation nur in zwei folgenden Fällen möglich sei:

a) wenn die aneurysmatische Geschwulst der Carotis communis bis zu der Theilung derselben auf die äussere und innere Carotis sich ausbreitet und zu gleicher Zeit derjenige Theil derselben, welcher oberhalb des Jugulum sterni liegt, nicht nur frei, sondern auch unerweitert bleibt; und b) in Fällen, wenn die Art. subclavia, von der Stelle ihres Austrittes aus der Art. innominata an, erkrankt ist und die Operation nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode dabei nur schwer anwendbar erscheint.

Was den Einfluss der unvollständigen metallenen Ligatur der Art. innominata oder der Carotis auf die entfernteren Organe anbetrifft, so muss man hinsichtlich des Gehirns sagen, dass dasselbe

keine rasche unregelmässige Veränderung der Blutvertheilung erfährt, — d. h. es wird keine volle Anämie in seiner einen und keine starke Hyperämie in seiner anderen Hälfte auftreten. — In Folge dessen werden, aller Wahrscheinlichkeit nach, auch die krankhaften Erscheinungen, welche durch die ungleichmässige Blutvertheilung im Gehirn bedingt werden, sich viel weniger entwickeln; — dieser Umstand ist im höchsten Grade wichtig. Zu gleicher Zeit wird auch der Einfluss der unvollständigen metallenen Ligatur auf die linke Herzhälfte und die Lungen viel unbedeutender sein. — Ueberhaupt werden die Störungen des Blutkreislaufes nicht so stark ausgesprochen sein.

Ich denke, dass beim Aneurysma der Art. innominata die unvollständige metallene Ligatur, die nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode angelegt wird, eine viel grössere Wahrscheinlichkeit des Gelingens für sich hat. Die Blutwellenstösse werden dabei auf die Ligaturstelle viel schwächer einwirken, weil der Blutkreislauf sowohl in dem aneurysmatischen Sacke selber, als auch oberhalb desselben verlangsamt ist, und ausserdem auch noch in Folge der etwas grösseren Entfernung der Ligatur von der linken Herzhälfte. Die Unterbindungsstelle wird deshalb viel weniger dem Blutdrucke, der Entzündung, der Ulceration und, folglich, auch der Blutung ausgesetzt sein. — Diese Operation wird an derjenigen Stelle vorgenommen, welche vom anatomischen Standpunkte aus am bequemsten erscheint. — Wenn nur die Carotis oder nur die Art. subclavia unterbunden wird, so muss die Blutvertheilung nach der Ligatur gleichmässiger sein, als im entgegengesetzten Falle. Was die Frage anbetrifft, welche von diesen beiden Arterien man zuerst unterbinden soll, so sind wir der Meinung, dass man zuerst die Ligatur an die Carotis und dann erst an die Art. subclavia anlegen muss; denn bei einer solchen Reihenfolge wird das Gehirn den Folgen einer raschen Sistirung des Blutzuflusses weniger ausgesetzt sein.

Was die Anwendung der von uns vorgeschlagenen Methode beim Aneurysma der Art. innominata anbetrifft, so halten wir es auf Grund des Ebengesagten für gerechtfertigt, dieselbe, so lange sie noch nicht an Kranken erprobt ist, in folgenden Fällen vorzuschlagen: a) in denjenigen Fällen, in welchen die Arterie oberhalb des Aneurysmas verfettet, atheromatös oder ossifi-

cirt ist, oder wo wir das Vorhandensein eines solchen Zustandes vorauszusetzen haben.

b) Wenn wir das Zerreissen des aneurysmatischen Sackes befürchten und zu der Brasdor-Wardrop'schen Methode unsere Zuflucht nehmen müssen. — Ich denke, dass die unvollständige metallene Ligatur à fil perdu, indem sie den collateralen Blutkreislauf entwickelt, dem Zerreissen des aneurysmatischen Sackes vorbeugen wird.

c) Wenn die aneurysmatische Geschwulst sich auf die Art. innominata nicht beschränkt, sondern auch auf die Art. carotis übergreift und einen bedeutenden Theil derselben einnimmt. — Die Schwierigkeit, ich möchte fast sagen, die Unmöglichkeit, einen Druck auf die Carotis oder die Art. subclavia auszuüben, redet der von mir vorgeschlagenen Modification sehr stark das Wort.

Auf dem Wege des Experimentes wird noch zu entscheiden sein, ob bei dieser Methode sich das Abreissen von Blutgerinnselstücken nicht viel öfter einstellen wird; worauf dann die feinen Capillaren verstopft und die Erscheinungen der Embolie im Gehirne herbeigeführt werden müssten. Doch wenn wir in Betracht nehmen, dass bei den verschiedensten Druckarten ein solcher Fall fast nie eintritt, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass auch bei der von uns vorgeschlagenen Methode die Embolie höchst selten sein werde.

II. Was die Anwendung der unvollständigen metallenen Ligatur auf die Art. carotis bei deren Aneurysmen nach der Anel-Hunter'schen und Brasdor-Wardrop'schen Methode anbetrifft, so können wir zu dem Ebengesagten Nichts weiter hinzusetzen, als, dass hier die Gefährlichkeit der Operation in Folge der Verwundung an der Unterbindungsstelle nicht so gross sei, weil die Wunde oberflächlich liegt; der Zugang zu derselben ist viel leichter und die Folgen der Entzündung sowohl in der Wunde, als auch in der Geschwulst sind viel leichter zu beseitigen. — Was die Frage von der Unterbindung der beiden Carotiden anbetrifft, so hat in dieser Hinsicht Robert sich dahin geäussert, dass dieselben gleichzeitig nicht unterbunden werden können, ohne die Gefahr einer Veränderung der Gehirnfunction heraufzubeschwören. Je bedeutender die Zwischenzeit, welche zwischen dem Anlegen der beiden Ligaturen

liegt, ist, um so wahrscheinlicher wird der glückliche Ausgang sein. Man soll nie vergessen, fährt Robert fort, dass mittelst der Ligatur wir nicht die Heilung eines Aneurysmas, sondern nur die Verlangsamung seiner Entwickelung bezwecken können. Beim gleichzeitigen Anlegen der unvollständigen Ligatur auf die beiden Carotiden werden die Folgen nicht so stark ausgesprochen und für den Kranken nicht so gefährlich sein; die Ursachen davon haben wir schon oben angeführt. — Unsere Versuche haben diesen Satz bestätigt.

III. Was das Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur auf die Art. subclavia zum Zwecke der Heilung, sowohl ihrer eigenen, als auch der Aneurysmen der Art. innominata anbetrifft, so denke ich, dass wir, da von dieser Arterie sehr zahlreiche Zweige abgehen, wohl selten eine Gelegenheit zu einer solchen Anwendung der unvollständigen metallenen Ligatur finden werden. Eine Ausnahme davon werden nur diejenigen Fälle bilden, in welchen die Aneurysmen der Artt. innominata und subclavia durch ihren Druck eine Obliteration der arteriellen Seitenzweige bedingen, oder wo die im Sacke gebildeten Blutcoagula in die Seitenzweige hinein sich erstrecken, dieselben verstopfen und in dieser Art die Obliteration des aneurysmatischen Sackes begünstigen. Wickmann hat einen Fall mitgetheilt, in welchem ein Aneurysma der Art. innominata vorhanden war und die Ligatur zuerst an die Carotis und dann an die Art. subclavia nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode angelegt wurde. Nach der letzten Operation löste sich die Ligatur am 45. Tage. Einige Tage später zerriss der aneurysmatische Sack und der Kranke starb an der Blutung. Das Zerreissen des aneurysmatischen Sackes trat in diesem Falle, aller Wahrscheinlichkeit nach, in Folge eines starken Blutandranges ein. Ich denke, dass, wenn in diesem Falle die unvollständige metallene Ligatur an beide Gefässe oder selbst nur an die Art. subclavia aufgelegt worden wäre, vielleicht dem Bersten des Aneurysmas vorgebeugt worden wäre.

IV. Bei starker Entwickelung der Aneurysmen der Art. axillaris, besonders wenn zu gleicher Zeit auch die Art. subclavia ergriffen ist, könnte man den Versuch machen, die unvollständige Metallligatur an die Schulterarterie anlegen, um in solcher Weise die Gangrän der oberen Extremität, welche beim Mangel der collateralen Gefässe beim Anlegen der vollständigen

Ligatur sich leicht einstellen könnte, zu verhindern. Beobachtungen haben gezeigt, dass beim Aneurysma der Art. axillaris das Anlegen der Ligatur nach der Anel-Hunter'schen Methode nur zu fatalen Resultaten führte.

V. Nachdem wir die Anwendbarkeit der unvollständigen Metallligatur bei den Aneurysmen der Art. innominata, der Carotis communis und der Art. subclavia besprochen haben, können wir jetzt die Anwendbarkeit unserer Methode bei den Aneurysmen des unteren Theiles der Aorta, der Art. iliaca communis, interna et externa, des oberen Theiles der Art. femoralis und der Art. poplitaea betrachten. Ich meine, dass die Anwendung der von mir vorgeschlagenen Methode bei der Behandlung der Aneurysmen der Art. iliacae viel grössere Wahrscheinlichkeit des Gelingens für sich hat, als beim Gebrauche derselben an den Hauptarterien des Halses. In Folge von anatomischen Verhältnissen sind diese Operationen übrigens mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden. Selbst den gewandtesten Chirurgen wollte es nicht immer gelingen, solche ungünstigen Complicationen, wie die Verwundung des Peritonäums oder der Arterie selber, mit der dadurch bedingten tödtlichen Blutung, oder wie das Einklemmen von verschiedenen benachbarten Organen, Theilen u. s. w., zu vermeiden. Wenn es aber der Gediegenheit und Fertigkeit des Chirurgen auch gelingt, alle diese Hindernisse zu besiegen, so ist damit die Sache noch nicht abgeschlossen, denn es giebt noch andere Schwierigkeiten, nehmlich diagnostische. Nélaton sagt, dass es zuweilen beim Leben des Kranken sehr schwer ist zu entscheiden, ob wir es mit einem Aneurysma der Art. iliaca communis oder mit dem der Art. iliaca externa zu thun haben; es ist ebenfalls nicht immer möglich zu entscheiden, in welchem Zustande die Arterie in der Nähe des Sackes sich befindet, d. h. an derjenigen Stelle, wo man die Ligatur anlegen muss. Es sind Fälle beobachtet worden, in welchen das Aneurysma nicht nur der Aorta abdominalis, sondern auch selbst der Aorta thoracica sich bis zu der Regio iliaca ausbreitete und ein Aneurysma dieses Gebietes simulirte (Boyer, Pelletan). Alle diese Umstände sind für die Wahl der Operationsmethode von ausserordentlicher Wichtigkeit.

Nachdem wir oben über die Artt. innominata und carotis gesprochen haben, halten wir es für vollkommen überflüssig, uns

hier in Erörterungen der physiologisch-pathologischen Folgen der Unterbindung der Aorta und der Art. iliacae in der aneurysmatischen Geschwulst selber einzulassen. Was aber den Einfluss der Unterbindung dieser Gefässe auf entferntere Organe anbetrifft, so wird derselbe sowohl oberhalb, als auch unterhalb der Ligatur beobachtet. Bei Unterbindung der Aorta, der Art. iliaca communis und selbst der Art. iliaca externa muss die Thätigkeit des Herzens sich bedeutend verstärken, um die Herstellung des collateralen Blutkreislaufes zu bewerkstelligen. Dabei entwickelt sich ein sehr starker Blutandrang zu verschiedenen Organen, besonders zum Peritonäum, zu dem Darmkanale, zu den Nieren, weil dieselben am nächsten liegen; diese Hyperämie geht zuweilen selbst in Entzündung der betreffenden Organe über. Es wurde Lungenentzündung in solchen Fällen beobachtet. Bei der Unterbindung der Aorta descendens an Thieren wurde eine Paralysis der Harnblase beobachtet. Ausser diesen krankhaften Erscheinungen wurden auch noch andere Symptome in noch mehr entlegenen Organen beobachtet; so z. B. treten nach der Unterbindung der Aorta und selbst der Art. iliaca communis Coma, Convulsionen, Tetanus, Neuralgien ein, wobei diese Erscheinungen zuweilen sehr anhaltend und hartnäckig sind; ausserdem wird in solchen Fällen auch noch Febris hectica beobachtet. Was den Zustand der Extremitäten unterhalb der Ligatur anbetrifft, so werden in denselben zuerst die Erscheinungen der Anämie auftreten, die eine längere oder kürzere Zeit dauern. Mit der Herstellung des Blutkreislaufes geht der anämische Zustand in den entgegengesetzten über; dabei entwickelt sich eine starke Röthung, zuweilen selbst Gangrän, die, von den Zehen beginnend, zuletzt sich über die ganze Extremität verbreitet. Die Gangrän entwickelt sich entweder stellenweise, oder sie ergreift ununterbrochen das ganze Glied. Zu allen diesen Erscheinungen müssen noch folgende hinzugefügt werden: das Bersten des aneurysmatischen Sackes in der Bauchhöhle und das Zerreissen der Arterie an der Unterbindungsstelle. Nach einer gelungenen Operation des Aneurysmas der Art. iliaca communis hat sich Atrophie der Extremitäten eingestellt, was vielleicht in Folge einer Nervenverletzung während der Operation oder einer anomalen Gefässentwickelung in dem Nervenstrange stattgefunden hat.

Aus Allem, was wir gesagt haben, ist die ausserordentliche

Wichtigkeit der Unterbindung der Aorta, der Art. iliacae und besonders der Art. iliaca communis zu ersehen, obgleich die untere Extremität im Organismus eine weit mehr untergeordnete Bedeutung hat, als das Gehirn. Doch wenn wir bedenken, dass dabei fast der vierte Theil des Organismus einem unregelmässigen Blutkreislaufe unterworfen wird, so werden wir begreifen, welche bedeutende Blutmenge nicht nur nach den nächsten wichtigen Organen, sondern auch nach den mehr entlegenen sich richten muss.

Es fragt sich nun, welche Methode, ob die Anel-Hunter'sche oder die Brasdor-Wardrop'sche, am meisten der Entwickelung aller obengenannten Symptomen vorbeuge, d. h. welche von denselben am wenigsten gefährlich und am bequemsten sei? Meiner Meinung nach verdient die letzte Methode den Vorrang, denn jedenfalls wird dabei die Operation näher zur Peripherie gemacht, und in Folge dessen werden die wichtigen benachbarten Organe weniger der Gefahr einer Verletzung ausgesetzt und der collaterale Blutkreislauf wird in dem Gliede sich leichter herstellen können. Die Statistik hat uns gezeigt, dass die Unterbindung der Arterien gleich den Amputationen um so bessere Resultate giebt, je weiter entfernt sie vom Centrum angelegt wird. Zu Gunsten der Brasdor-Wardrop'schen Methode bei der Unterbindung der ebengenannten Arterien führt Hunter den Umstand an, dass beim Unterbinden der Arterie nach dieser Methode kein einziger Fall von Gangrän der Extremität bekannt geworden ist.

Der günstige Ausgang der Unterbindung der Art. iliacae nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode wird auch noch dadurch beeinflusst, dass beim Ausführen dieser Operation der Chirurg in einer bequemeren, freieren Region seine Manipulationen auszuführen hat, als beim Anwenden der Anel-Hunter'schen Methode, selbst gegen ein und dasselbe Aneurysma. Es ist klar, dass beim Vorhandensein des Aneurysma der Art. iliaca communis die Ligatur der Art. iliaca externa eine grössere Wahrscheinlichkeit des Gelingens für sich hat, als die Ligatur der Art. iliaca communis selber oberhalb der Geschwulst, näher zur Aorta. Die Verletzung der umgebenden Theile ist dabei weniger bedeutend.

Deshalb wird unter Anderem auch die Unterbindung der Art. iliaca externa günstigere Resultate geben, wie das auch die Statistik zeigt. Der Haupteinwand, welchen man gegen die Brasdor-

Wardrop'sche Methode macht, besteht darin, dass dieselbe den neurysmatischen Sack zum Bersten geneigter macht. Doch nachdem wir oben die Beobachtungen mitgetheilt haben, welche beim Unterbinden der hauptsächlichsten Halsarterien nach dieser Methode in Fällen von Aneurysmen gemacht worden sind, verliert dieser Einwand bedeutend an Kraft.

Indem wir die unvollständige metallene Ligatur à fil perdu bei den Aneurysmen der Art. iliacae anwenden, werden wir noch mehr die Neigung zum Bersten und die Kraft des Blutwellenstosses vermindern, da wir die Entwickelung des collateralen Blutkreislaufes möglich machen. In Folge dessen wird auch die ganze untere Extremität nicht plötzlich der Ernährung beraubt werden und alle die schlimmen Consequenzen eines jähen Unterbrechens des Blutkreislaufes in derselben werden vermieden werden. Zu Gunsten der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu in den eben erwähnten Fällen können wir noch Folgendes anführen: wenn wir die Seidenligatur mit einem langen Ende in einer tiefen Wunde in der Nähe von wichtigen Organen lassen, so bedingen und unterhalten wir die Entzündung derselben, was selbstverständlich auf das Resultat nicht günstig einwirken kann. Wenn wir aber nur den Metallknoten auf der Arterie lassen, so beschränken wir sowohl die Ausbreitung, als auch die Intensität der Entzündung auf ein Minimum, und in dieser Art verhindern wir die fatalen Folgen. Nélaton sagt, dass wenn in Fällen von Aneurysmen der Art. iliacae es unmöglich wäre, die Operation nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode auszuführen, man zu der Valsalva'schen Methode seine Zuflucht nehmen muss.

Ich denke, dass man in diesem Falle versuchen müsste an den unteren Theil der Art. iliaca externa, oder auf den oberen Theil der Art. femoralis die unvollständige metallene Ligatur anzulegen.

Was die Wahl der Stelle zum Anlegen der Ligatur und der Art des Anlegens anbetrifft, so wird dabei ebenso verfahren, wie beim Anlegen der vollständigen gewöhnlichen Ligatur.

VI. Was das Aneurysma der Art. femoralis anbetrifft, so ist es bei demselben schon viel leichter, den Zustand der Arterie in der Nähe desselben genauer zu bestimmen; deshalb hat auch die vollständige Ligatur und der Druck die vollste Wahrscheinlichkeit des Gelingens für sich. Nur in denjenigen Fällen, in welchen die Un-

tersuchung uns gezeigt hätte, dass es schwer ist, einen gesunden Arterientheil zu finden, wo die Anwendung des Druckes unmöglich und zu gleicher Zeit das Aneurysma in Gefahr wäre zu bersten, könnte man, als zu einem Ultimum refugium, zum Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur sich entschliessen, indem man dabei so viel wie möglich an die Brasdor-Wardrop'sche Methode sich zu halten versuchen würde.

VII. Velpeau meint, dass beim Aneurysma der Art. poplitaea, wenn dasselbe sich im oberen Theile der Fossa poplitis entwickelt, es zweckmässiger sei, die Ligatur nach der Brasdor-Wardrop'schen Methode anzulegen. Wir unsererseits denken, dass in diesem Falle beim Ergriffensein der Arterienwände die unvollständige metallene Ligatur sich als nützlich erweisen könnte.

Nachdem wir die Indicationen zur Anwendung der unvollständigen metallenen Ligatur à fil perdu besprochen haben, wobei wir den Sitz des Aneurysmas immer in Betracht gezogen haben, wollen wir jetzt diejenigen Indicationen und Contraindicationen hervorheben, welche durch die Art, die Form und andere Zustände der Aneurysmen bedingt werden.

Bei den Arteriectasien kann die unvollständige metallene Ligatur das Lumen der Arterie und der Geschwulst verengern und eben dadurch der weiteren Entwickelung des Sackes vorbeugen. Es ist aber zweifelhaft, ob diese Ligatur das Leiden vollkommen heben könnte.

Die cylinderförmigen und spindelförmigen Aneurysmen und besonders die gestielten, sowie diejenigen, welche unregelmässige, mit verschiedenen Vertiefungen versehene Höhlen haben (secundären und tertiären Ursprunges, Anévrysmes sous l'aspect de poches à collet — Cruveilhier) bieten schon an sich recht günstige Verhältnisse zur Bildung der Blutcoagula dar. Mit der Verlangsamung des Blutkreislaufes, welche durch die unvollständige Ligatur bedingt wird, bildet sich noch eine grössere Möglichkeit zur Bildung der Blutcoagula. Wir haben schon oben den Mechanismus des Anfüllens des aneurysmatischen Sackes erwähnt; eine genauere und ausführlichere Darstellung des Prozesses kann der Leser in der von mir citirten Abhandlung von Broca finden. Wenn wir durch un-

sere unvollständige Ligatur in einigen schweren Fällen auch nur eine Verkleinerung des Aneurysmenumfanges erzielen, so muss das schon als eine Indication zu ihrem Gebrauche betrachtet werden.

Es fragt sich nun, ob die von uns vorgeschlagene Modification der Ligatur bei venös-arteriellen Aneurysmen (An. varicoso-arteriosum) und bei der Operation nach der Methode von Malgaigne, d. h. beim Unterbinden der Arterie oberhalb und unterhalb der Geschwulst anwendbar sei? Die Beantwortung dieser Frage wird nur dann möglich sein, wenn die unvollständige Ligatur wirklich am Menschen in solchen Fällen erprobt sein wird. Die vollständige Ligatur verdient in diesem Falle den Vorzug, obgleich a priori, wenn man den Mechanismus der Coagulumbildung nach der unvollständigen Ligatur in Betracht zieht, man auch zu dieser letzteren greifen könnte.

Ich denke, dass man diese Modification mit grösserer Rationalität und mit grösserer Wahrscheinlichkeit des Gelingens bei der Operation nach der Methode des Antyllus, wobei der aneurysmatische Sack nicht geöffnet wird, anwenden kann, hauptsächlich, wenn die benachbarten Theile der Arterie pathologisch verändert sind. Wir können dadurch die secundäre Blutung verhindern.

Was die arteriellen Telangiectasien (An. per anostomosin) anbetrifft, so könnte man vielleicht die Anwendung der unvollständigen metallenen Ligatur unter der Bedingung versuchen, dass dieselbe so nah wie möglich zur Geschwulst anzulegen sei, damit zwischen dem Aneurysma und der Ligatur keine collateralen Gefässe sich befinden mögen. Doch das Gelingen wird zweifelhaft, sobald wir bedenken, dass in Folge des anatomisch-pathologischen Baues dieser Geschwülste die Blutbewegung in ihnen überhaupt verlangsamt ist und dass in den Corpora cavernosa, die einen ähnlichen Bau haben, die Blutbewegung ebenfalls verlangsamt ist und sich dennoch dabei keine Coagulation einstellt. Zu dem Gesagten können wir noch hinzusetzen, dass die Anwendung der vollen Ligatur in solchen Fällen nicht immer gelingen wollte (Otto Weber, l. c. § 178, 182).

Was die Anwendbarkeit der von uns vorgeschlagenen Ligatur bei den Aneurysmen der Knochen anbetrifft, so können wir in dieser Hinsicht noch weniger etwas Bestimmtes sagen.

Ich glaube, dass man zu dieser Methode in denjenigen Fällen greifen kann, in welchen neben dem äusseren Aneurysma noch ein inneres vorhanden ist. Die gewöhnliche Ligatur ist in derartigen

Fällen contraindicirt, weil man einen starken Andrang des Blutes auf die Wände des inneren Aneurysmas befürchten muss, da dadurch das Bersten desselben hervorgerufen werden könnte. Die unvollständige metallene Ligatur kann die Entwickelung der gefährlichen Symptome in Folge des Blutandranges zum inneren Aneurysma beseitigen in dem Falle, dass eine Operation gegen das äussere Aneurysma nöthig wäre. In derartigen Fällen hat Broca, der durch dieselben Motive wie wir geleitet wurde, die Anwendung des partiellen Druckes, welcher von allen Behandlungsmethoden der unvollständigen metallenen Ligatur am nächsten steht, angerathen. Meiner Meinung nach wird die von mir vorgeschlagene Behandlungsmethode auch dann zweckmässig sein, wenn bei einem Kranken, der gleichzeitig mit einem äusseren Aneurysma auch an einer unbedeutenden Insufficienz der Semilunarklappen leidet, das Anlegen einer Ligatur nothwendig wird.

Ich denke, dass es nützlich wäre, die unvollständige metallene Ligatur in denjenigen ausserordentlichen Fällen, in welchen die Aneurysmen an zwei gleichnamigen Hauptarterien z. B. den Carotiden sich befinden und in welchen eine gleichzeitige vollständige Ligatur indicirt ist, zu gebrauchen. Die vollständige Ligatur wird gewöhnlich nicht angelegt, weil man dadurch gefährliche Gehirnsymptome hervorzurufen befürchtet; die unvollständige metallene Ligatur könnte dagegen viele von diesen Erscheinungen verhindern.

Wir denken, dass die unvollständige metallene Ligatur auch in denjenigen Fällen anwendbar ist, in welchen an einer und derselben Arterie mehr als eine aneurysmatische Geschwulst sich befindet. In diesen Fällen kann die unvollständige metallene Ligatur nach der Anel-Hunter'schen Methode angelegt werden, entweder zwischen den Geschwülsten, oder in der Weise, dass die eine Ligatur oberhalb der Geschwulst, die andere zwischen den beiden aneurysmatischen Säcken angelegt werde. Zu Gunsten dieser Voraussetzung kann man noch den Umstand anführen, dass eine solche Anwesenheit von mehreren Aneurysmen an ein und derselben Arterie, ausser auf eine allgemeine Geneigtheit zum Aneurysma, auch noch auf eine bedeutende Veränderung der Arterienwände hinweist. In derartigen Fällen kann man, um der Blutung vorzubeugen, das Anlegen der unvollständigen metallenen Ligatur versuchen.

Viele Chirurgen halten es für nöthig, den Kranken durch ver-

chiedene schwächende Mittel zu der Operation des Aneurysmas, wenn dasselbe an besonders wichtigen Arterien sich befindet, vorzubereiten, um dadurch der Entwickelung von gefährlichen Symptomen vorzubeugen. Ich denke, dass bei Anwendung der von mir vorgeschlagenen Methode eine solche Vorbereitung überflüssig oder wenigstens, dass dieselbe in einem viel geringeren Grade nöthig sein wird. Nach der Operation wird man die schwächende Behandlungsweise ebenfalls vielleicht viel weniger nöthig haben als sonst, und zwar aus derselben Ursache. Wenn ein Aneurysma von Entzündung, Zerreissung, Gangrän bedroht wird, so kann die von uns vorgeschlagene Methode nur als ein Ultimum refugium in casu urgenti angewandt werden, um bei einem krankhaft veränderten Zustande des benachbarten Arterientheiles der Blutung womöglich auch in denjenigen Fällen, in welchen die Anwendung des Druckes unmöglich ist, vorzubeugen. In solchen Fällen ist hauptsächlich die vollständige Ligatur indicirt.

Der Gebrauch unserer Ligatur als eines Blutstillungsmittels bei Exstirpationen von Geschwülsten am Halse, im Gesichte, bei Kieferresectionen u. s. w. ist vollständig contraindicirt. Diese Ligatur kann auch bei traumatischen Aneurysmen nicht gebraucht werden, wobei es sich gleich bleibt, ob dieselben primäre oder secundäre, ob sie begrenzt oder unbegrenzt sind. In diesen Fällen haben wir es mit gesunden Arterien zu thun, nur in Ausnahms-Fällen mit kranken. Das Aneurysma erscheint in einem solchen Falle als eine zufällige Complication; deshalb verdienen auch hier die vollständige Ligatur und der Druck den Vorzug. Die Frage, ob die unvollständige metallene Ligatur à fil perdu irgend welchen Nutzen beim traumatischen begrenzten Aneurysma bringen könnte, wird man nur durch das Experiment beantworten können. Der Analogie nach zu urtheilen müssen die Folgen der Arterienveränderung in diesem Falle dieselben sein, wie beim gestielten, nicht traumatischen Aneurysma.

Wir sind weit entfernt davon, den Nutzen der unvollständigen metallenen Ligatur so zu überschätzen, dass wir die Möglichkeit des Eintretens von schlimmen, ja selbst gefährlichen Folgen in Abrede stellen wollen. Nach dieser Ligatur, wie nach jeder anderen Operation, können Entzündung, Eitersenkungen, Arterienulceration, Blutung, Pyämie und dergleichen mehr sich entwickeln. Die Beobachtung

muss die Frage entscheiden, ob beim Gebrauche dieser Methode die genannten Folgen öfter oder seltener, als bei der Anwendung der vollständigen Ligatur und der anderen Methoden, sich entwickeln werden.

Das Gelingen der unvollständigen metallenen Ligatur hängt von dem Grade der Arterienverengerung ab. Wie gross soll dieselbe sein? Welches Verhältniss soll zwischen dem Arterienlumen an der Unterbindungsstelle und dem Umfange der aneurysmatischen Höhle vorhanden sein? Es ist schwer, a priori diese Fragen zu entscheiden; sie können nur durch den Versuch beantwortet werden. Der Verengerungsgrad hängt von der Stärke der Veränderung der Arterienwand ab; jedenfalls wird man auf ein um so rascheres Ausfüllen des aneurysmatischen Sackes durch Blutcoagula rechnen können, je stärker die Verengerung ist.

Ich sehe voraus, dass man mir einwenden wird, ich stelle zu dreiste Schlüsse auf, nehme als Grundlage dazu eine zu kleine Versuchszahl an Thieren, und führe keinen einzigen Aneurysmenfall beim Menschen an. Darauf muss ich Folgendes antworten: Da ich keine Möglichkeit hatte, die von mir vorgeschlagene Ligatur beim Menschen anzulegen, so suchte ich möglichst verschiedenartige Thatsachen, die die Möglichkeit der Anwendung dieser Methode beweisen, anzuführen. Ich schmeichle mir mit der Hoffnung, dass ich von einem einseitigen Standpunkte mich fern hielt und dass ich sowohl gute, als schlechte Seiten der unvollständigen metallenen Ligatur dargelegt habe. Es versteht sich von selbst, dass erst nach mehrmaligem Gebrauche dieser Ligatur am Menschen man die Entscheidung über deren Werth wird aufstellen können. Es fragt sich, ob ich hier im Caucasus die Möglichkeit haben werde, diese Ligatur am Menschen zu erproben? Es ist zweifelhaft, weil Aneurysmen hier im Caucasus höchst selten sind. Während meines 20jährigen unaufhörlichen Aufenthaltes in den verschiedensten Gegenden des Caucasus habe ich nur zwei Fälle vom Aneurysma der Art. innominata gesehen. In einem Falle wurde das Aneurysma bei einem Soldatenweibe, welches im Tiflis'schen Militairhospitale gestorben war, bei der Section gefunden; der Sack war entzündet. Im anderen Falle wurde das Aneurysma (im Mai 1873) bei einem Tartaren im Gebiete des vernichteten Manubrium sterni gefunden; dieser Kranke wird gegenwärtig mit Ergotininjectionen in die Um-

gegend der Geschwulst behandelt. Was das Resultat dieser Behandlung sein wird, werden wir zur gehörigen Zeit unseren Lesern mittheilen. Bei der Section der Frau, die plötzlich im Tiflis'schen Stadthospitale starb, wurden einige kleine Aneurysmen der Art. lienalis gefunden. Das eine davon hatte die Grösse eines Taubeneies und seine Wände waren ossificirt. Die Kranke starb an der Blutung, welche in Folge des Zerreissens eines dieser Aneurysmen sich entwickelt hatte. Im Tiflis'schen Militairhospitale habe ich einen Fall von Aneurysma der Art. digitalis an einem Finger beobachtet. Zu dieser Zahl muss ich noch einen Fall von traumatischem begrenztem Aneurysma bei einer Frau in Folge der Verwundung der Arterie in plica cubiti beim Aderlasse hinzusetzen. Die Seltenheit der Aneurysmen im Caucasus wird noch auffallender, wenn wir bedenken, dass während der genannten Zeit ich in verschiedenen Hospitälern Operationen und Sectionen ausführte. In meiner Eigenschaft eines Hauptchirurgen habe ich mehrere Feldzüge mitgemacht, habe fast jährlich Hospitäler und Lazarette, die in grosser Menge im ganzen Caucasus zerstreut liegen, inspicirt und habe kein einziges Mal bei den Soldaten ein äusseres Aneurysma gesehen. In den officiellen Berichten habe ich ebenfalls keine Erwähnung eines Aneurysma gefunden. Ich habe Kranke aus den verschiedensten Nationalitäten des Caucasus und selbst aus dem benachbarten Persien und der Türkei behandelt, besonders zur Zeit meiner 12jährigen chirurgischen Thätigkeit in dem Tiflis'schen Stadtlazarette, und ich habe dabei ebenfalls kein einziges Mal ein äusseres Aneurysma gesehen. Mir ist kein einziger Fall im Caucasus bekannt, dass Jemand eine Ligatur an die Arteria innominata, die Carotis, die Art. iliaca zum Zwecke der Heilung von Aneurysmen dieser Arterien angelegt hätte. Diese Seltenheit des Ergriffenseins des arteriellen Systems ist um so mehr bemerkenswerth, da nach den örtlichen Verhältnissen des Caucasus Rheumatismus dort als eine sehr häufige Krankheit auftritt. Es kann sein, dass dieses seltene Ergriffensein des arteriellen Systems durch den unbedeutenden Gebrauch von spirituösen Getränken seitens der Bewohner der Berge und der Mahometaner bedingt wird. Man muss übrigens auch den einheimischen Christen volle Gerechtigkeit in der Hinsicht widerfahren lassen, dass sie Schnaps nur höchst mässig gebrauchen. Der im Caucasus gebräuchliche Traubenwein ist

nicht besonders stark, und da derselbe im Ueberfluss vorhanden ist, so kann ihn auch die ärmere Classe des Volkes fast ganz unverfälscht durch Spiritus geniessen. Was die Nahrung anbetrifft, so muss man sagen, dass die Eingebornen überhaupt durch Mässigkeit sich auszeichnen; sie essen wenig und hauptsächlich nur vegetabilische Nahrung.

Ich halte es für unnöthig, hier noch zahlreiche Schlüsse aus demjenigen zu machen, was ich in den verschiedenen Theilen dieser Abhandlung gesagt habe; diese Schlüsse sind schon in jedem Theile dieser Arbeit ausgesprochen worden. Ich will hier die Hauptsache erwähnen:

Die stetige unvollständige metallene Ligatur à fil perdu kann in denjenigen schweren Fällen von Aneurysmen der Hauptarterien des Körpers versucht werden, in welchen man in Folge eines krankhaften Zustandes der Arterie in der Nähe des Aneurysmas die gewöhnliche vollständige Ligatur, aus Besorgniss, eine Blutung hervorzurufen, nicht anwenden kann, und wo in Folge derselben Ursachen und der anatomischen Lage auch die Anwendung des Druckes unmöglich ist. Man kann hoffen, dass durch die Anwendung dieser Methode wir eine der Hauptursachen des ungünstigen Ausganges der Operation gegen das Aneurysma, nehmlich die secundären Blutungen, vermindern werden.

Da ich nicht die Absicht hatte, einen vollständigen Tractat über die Aneurysmen und die zu ihrer Heilung vorgeschlagenen Operationen zu schreiben, so begnügte ich mich, nur solche Thatsachen anzuführen, welche mir für meine Voraussetzung beweisend erschienen. Meine Abhandlung und meine Voraussetzung werden ohne Zweifel einer Kritik unterworfen werden. Ich wünsche eine solche, sowohl im Interesse der Wissenschaft, als auch für mich selber, nur wäre es wünschenswerth, dass dieselbe auf streng wissenschaftlichem Boden bliebe und das Persönliche ausser dem Spiele liesse. Leider wird das nicht immer beobachtet, besonders, wenn irgend welche neue Idee, irgend welche neue Behandlungsmethode vorgeschlagen werden. Zum Schlusse unserer Arbeit wollen wir die Meinung Broca's, welche er in seinem berühmten Werke „Des anévrysmes et de leur traitement“ ausgesprochen hat, anführen. Er meint nehmlich, dass

eine jede neue Methode durch eine Reihe von Versuchen, die nicht immer gelungen sind, hindurchgehen muss, und dass die Resultate, welche man im Anfange erzielt, uns noch kein Recht geben zu schliessen, zu welchen Resultaten die betreffende Methode in der Zukunft führen werde.

So mussten in Frankreich 30 Jahre vergehen, ehe die Ligatur nach der Anel'schen Methode in der Praxis Wurzel fasste. Bei einer jeden Methode können misslungene Fälle auftreten und in Folge dessen müssen wir, sagt Broca, eine jede Neuerung mit Nachsicht aufnehmen.

Literatur, die ich in dieser Abhandlung benutzt habe:

1) Aus dem Gebiete der Physiologie: die Lehrbücher von Donders, Hoyer, Wundt und Petrofsky.
2) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale. T. II. p. 725—783.
3) Aug. Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 3. Ausg. 1863. S. 712—752.
4) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. S. 159—176.
5) Virchow, Gesammelte Abhandlungen.
6) Nélaton, Elements de pathologie chirurgicale. T. I. p. 426—510.
7) Vidal de Cassis, Traité de pathologie externe. 2. Ed. T. II. p. 1—75.
8) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Ausg. Bd. II. S. 298 bis 354.
9) Pitha und Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. Theil II. Bd. 2. Lief. I. S. 139—208.
10) Velpeau, Nouveaux éléments de médecine opératoire. 5. Ed. T. I. p. 306 bis 401.
11) Malgaigne, Manuel de médecine opératoire. 7. Ed. p. 124—186.
12) Günther, Lehre von den blutigen Operationen.
13) Lebrun, Chirurgia operacyina. Bd. I. p. 152—278.
14) Broca, Des anévrysmes et de leur traitement. 1856.
15) Pirogoff, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie.
16) Mémoires de la société de chirurgie de Paris. T. 1—6. Cah. IV. Notta.
17) Bulletins de la société de chirurgie de Paris. 1851—1873.
18) Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. I—XV.

XXIV.

Unwillkürlicher Reitbahngang als Symptom einer Basilarmeningitis nebst kritischen Beiträgen zur Lehre von den Zwangsbewegungen. Seltsamer Darmbefund.

Von Dr. Immanuel Munk in Strassburg.

In den folgenden Blättern soll eine gelegentlich beobachtete Motilitätsanomalie beschrieben werden, die zu der noch nicht ganz feststehenden Lehre der Zwangsbewegungen vielleicht einen kleinen Beitrag liefert, ausserdem aber noch durch den eigenthümlichen, sechswöchentlichen Verlauf und den Sectionsbefund, der, wie sich zeigen wird, für den Verlauf wenigstens, eine genügende Erklärung giebt, nicht ohne Interesse zu sein scheint. Weiterhin wird es unsere Aufgabe sein, unseren Fall mit ähnlichen an Menschen oder Thieren gemachten Beobachtungen, soweit sie in der Literatur vorliegen, zu vergleichen und endlich zu untersuchen, ob und in wie weit diese pathologische Erfahrung den durch das Experiment gewonnenen entspricht.

Eine mittelgrosse Hündin war zum Zwecke des Studiums des künstlichen Diabetes, worüber wir demnächst, sobald die Untersuchungen abgeschlossen sind, berichten werden, innerhalb dreier Tage achtmal mit Kohlenoxydgas vergiftet worden. Nach beendigtem Versuche wurde sie in einen mässig geräumigen Käfig gebracht, der den Harn mit Leichtigkeit aufzufangen gestattete. Am Morgen nach dem letzten Versuche fand sich auffälligerweise kein Harn vor, das Thier erschien sehr apathisch, liess Kopf und Ohren hängen, zeigte aber sonst keine besonderen Erscheinungen, die auf ein bestimmtes Leiden hingedeutet hätten. Tags darauf fanden sich 110 Ccm. eines trüben, alkalischen, eiweisshaltigen Urins vor, der nach dem Abfiltriren des ausgefällten Albumen eine ziemlich starke Reduction des Kupferoxyds zu unlöslichem Oxydul zeigte. Das Thier lag zusammengekauert im Käfig und zitterte am ganzen Körper; es war leider nicht beachtet worden, dass der Käfig in einem kalten, unheizbaren Raume stand; dazu waren die Nächte der letzten Octobertage v. J., in welche Zeit diese Versuche fielen, verhältnissmässig recht kalt. Das Thier wurde in ein warmes Zimmer gebracht und nun zeigten sich folgende merkwürdige Erscheinungen: Auf den Boden gestellt, schwankte der Hinterkörper des Thieres stark hin und her, die Körperaxe verlief nicht mehr in gerader Richtung, vielmehr machte die Halswirbelsäule eine Deviation mit der Concavität nach links, so dass Kopf und

Hals der linken Brustseite anlagen. Die Vorderfüsse wichen etwas seitlich und nach aussen ab und so kam, zunächst nur, wenn man es zu Bewegungen veranlasste, später aber auch spontan, in ganz exquisiter Weise eine Reitbahnbewegung zu Stande, deren Concavität nach links sah. Dieser Manègegang hielt 5—10 Minuten an und während dieser Dauer erfolgten die Drehungen immer schneller und schneller. Nach einer kürzeren oder längeren Pause wiederholte sich die Kreisdrehung, wobei indess die Peripherie der beschriebenen Kreise bald kleiner, bald grösser wurde oder sie wechselte mit einer anderen Bewegungsform ab, wobei das Thier fast in gerader Richtung, aber meist transversal durch das Zimmer unaufhaltsam getrieben wurde, bis dann die weitere Fortbewegung durch die entgegenstehende Wand sistirt wurde. Bei genauerer Beobachtung zeigte es sich aber, dass die Richtung dieser unaufhaltsamen Bewegung nicht in ganz gerader, sondern etwas gekrümmter Linie verlief und die im Verein mit der gleichzeitigen Richtung in der Diagonale des Zimmers berechtigte zu dem Schlusse, dass es sich nicht um eine Vorwärtsbewegung handle, dass vielmehr ebenfalls eine Bewegung im einen Kreise, aber in einem Kreise von sehr grossem Durchmesser vorlag. War so das Thier mit dem Kopf gegen die Wand gestossen, so verharrte es eine Zeit lang in dieser Stellung und nun trat das Hin- und Herschwanken des Hinterkörpers deutlich hervor. Daneben stete reichliche Salivation, mässiges Thränen, kein Strabismus, auch sonst keine abnorme Stellung der Bulbi, mässiger Nystagmus, Pupillen beiderseits gleichweit und von guter Reaction; nirgends weder an Kopf noch Rumpf eine nachweisbare Lähmung. Was die Sensibilität anlangt, so schien eine geringe Hyperästhesie vorhanden zu sein, auf leichtes Kneipen erfolgte lebhafte Abwehrbewegung und lautes Winseln. Differenzen der einen oder anderen Körperhälfte bezüglich der Sensibilität liessen sich nicht erkennen. Ueber Störungen der Sinnesorgane konnte man wegen der Zwangsbewegungen, der Mattigkeit und Abgeschlagenheit des Thieres vor der Hand noch nichts Sicheres ermitteln. Temperatur (im Rectum) 38,7° C., Herzschlag ein wenig unregelmässig, etwas über 100 Pulse in der Minute, Athmung nicht sichtlich verändert. Am Nachmittage zeigten sich plötzlich auch Drehbewegungen mit der Concavität nach rechts und diese wechselten nun mit solchen nach links ab, indessen war die letztere Richtung des Reitbahnganges die häufigere. Wurde das Thier hingelegt, so nahm es in der Regel die linke Seitenlage ein, dabei verlief die Körperaxe bogenförmig gekrümmt, der Kopf sank ganz herunter. Von nun an blieb das Thier in dem geheizten Raume. Am folgenden Tage verschmähte es noch jegliche Nahrung; die Mattigkeit und Schwäche hatte sichtlich zugenommen, so dass das Thier sich nicht mehr auf den Beinen erhalten konnte. Im Uebrigen bestand noch die Tendenz zur Kreisdrehung. Am dritten Tage war der Zustand wesentlich ein besserer; das Thier nahm schon Milch und Fleisch an, es konnte sich wieder auf den Beinen erhalten. Dagegen erfolgte noch immer Manègegang zumeist nach links; die Kreise, die es beschrieb, waren zuweilen so klein, dass die Körperaxe den Kreisradius, die Hinterbeine also den Mittelpunkt bildeten, eine Bewegungsform, die man wohl auch als Uhrzeiger- oder schlechthin Zeigerbewegung angesprochen hat. In den nächstfolgenden Tagen wurden die Drehbewegungen immer seltener; das Thier stand stundenlang an die Wand oder einen Zimmerpfeiler mit dem Kopf gelehnt. Es liess sich nachweisen, dass

nur durch das Gegenstemmen des Kopfes nach der Richtung, in welcher die Kreisbahn beschrieben wurde, die Zwangsbewegungen in der That verhindert wurden. Wurde das Thier von dem so gewonnenen Unterstützungspunkt entfernt und frei in's Zimmer hingestellt, so begann die Drehung im Kreise von Neuem, nur dass sie nicht so andauernd und von grösseren Ruhepausen, als an den voraufgehenden Tagen unterbrochen war. Auf Anrufen bemühte es sich heranzukommen, indess näherte es sich, nicht in gerader Richtung, sondern der Wand entlang sich durch das Zimmer bewegend, wie dies in gleicher Weise Schiff[1]) sehr anschaulich beschreibt. Der Appetit nahm von Tag zu Tag wieder zu. Der entleerte Harn war sauer und reducirte noch immer mässig stark. Nun konnten auch mit besserem Erfolge die sensorischen und sensiblen Functionen geprüft werden, die von Anfang an alterirt schienen. Am stärksten war der Gesichtssinn beeinträchtigt; Hindernisse, die in der Bahn seiner Bewegung lagen, nahm das Thier nicht wahr, stiess vielmehr mit Vehemenz gegen dieselben und änderte erst dann die Richtung seiner Bewegung. Dasselbe zeigte sich, wenn das Thier die Wand zu erreichen suchte. Es stiess sich bei jedem Versuche, sich fortzubewegen, so häufig, dass es zur Vermeidung solcher Verletzungen in seinen Kasten zurückgebracht werden musste. Sonstige Alterationen der Sinnesorgane waren nicht zu constatiren, doch schien das ganze psychische Leben, die Intelligenz des vorher so klugen Thieres wesentlich herabgesetzt. Die Empfindlichkeit war besonders am Gesichte deutlich erhöht, nicht so exact liess sich dies am Rumpfe nachweisen. Der Speichel- und Thränenfluss hat fast ganz nachgelassen. Am 6. Tage nach dem ersten Auftreten der Zwangsbewegungen erschien die Apathie und Abgeschlagenheit sichtlich vermindert, das Thier war bedeutend munterer, als zuvor. Wurde durch lautes Anrufen seine Aufmerksamkeit angeregt und für längere Zeit wach gehalten, so näherte es sich in einer Art Zickzackbewegung; wurde es aber sich selbst überlassen ohne an einen festen Gegenstand gelehnt zu sein, so trat wieder die Neigung zum Reitbahngang hervor. Die Richtung der Manège war vorherrschend nach links, nur selten nach rechts. Weiterhin liess auch diese Tendenz zur Kreisdrehung mehr und mehr nach, und kaum eine Woche später waren nur Spuren davon vorhanden. Die auffälligste Erscheinung bildete nunmehr die Beeinträchtigung des Sehvermögens. Das Thier konnte schon ziemlich gut geradeaus gehen, auch die Drehneigung trat nicht mehr in die Beobachtung, als einzige Motilitätsstörung blieb eine Unsicherheit, ein Schwanken im Gange zurück, ausserdem bestand noch eine Erhöhung der Empfindlichkeit. Noch einige Tage später war es bis auf das Sehvermögen so vollständig hergestellt, dass — es wurde um diese Zeit läufig, wenigstens waren die äusseren Genitalien stark geschwollen und geröthet — es mit einem anderen Hunde mehrmals den Coïtus vollzog. Etwa 3 Wochen nach dem Beginne der Erkrankung fing es uns bereits auf Schritt und Tritt zu folgen an, bei seinem beeinträchtigten Sehvermögen verfehlte es indess nicht selten unseren Schritt und wurde häufig erst durch Anrufen auf die Richtung, die wir einschlugen, aufmerksam; sein Gang war bis auf eine gewisse Unsicherheit und Aengstlichkeit normal; diese trat zumeist hervor, wenn es Stufen hinauf- oder herabsteigen sollte, es lief dann ängstlich die

[1]) in seinem Lehrbuch der Physiologie. Lahr 1859. I. S. 345.

erste Stufe entlang, ohne hinunter- oder heraufzuspringen. So ging es denn auch in den nächsten Wochen, die Unsicherheit im Gange besserte sich mehr und mehr, ohne indess vollständig zu schwinden, das Thier entwickelte starke Gefrässigkeit und wurde zusehends dicker und fetter. Der Harn zeigte noch immer Reduction. Schon waren 6 Wochen seit dem Auftreten der Zwangsbewegungen vergangen, da kündigten sich neue Erscheinungen an. Das vorher so muntere Thier wurde wieder apathisch und traurig, verschmähte jegliche Nahrung, bewegte sich langsam und äusserst mühsam, ohne dass seitens des Nervensystems noch sonst irgendwie deutliche Symptome auftraten. Zwei Tage darauf erschien es sehr hinfällig, auf den Beinen vermochte es sich nicht mehr zu erhalten, aber auch jetzt noch liess sich kein Grund für seinen schlechten Zustand ausfindig machen, am Nachmittage fanden wir es todt.

Die Section, die kurz darauf unter freundlicher Mitwirkung der Herren DDr. Schiefferdecker und Freusberg, Assistenten des hiesigen physiologischen Instituts, vorgenommen wurde, ergab laut Protokoll Folgendes: Nach Entfernung des Schädeldaches fiel auf der Convexität über dem Kleinhirn und unmittelbar am Tentorium cerebelli eine etwa sechsergrosse, milchige Trübung auf, die von starken Gefässen und einzelnen punktförmigen Hämorrhagien durchzogen war, sie gehörte der Pia an. Die Trübung und Vascularisation der Pia setzte sich von dort in ganz schmalem Zuge fort über die vordere Fläche des Kleinhirns, stieg dann in der Furche der einander zugekehrten Flächen des Klein- und Grosshirns zur Basalfläche des Hirns herab. Auf der ganzen Basis cerebri bis zum Anfangstheil des Pons zeigte sich die Pia stark injicirt, diffus getrübt, verdickt und reichlich vascularisirt, stellenweise von kleinen, etwa stecknadelknopfgrossen Blutungen durchsetzt; von einer etwa erbsengrossen Hämorrhagie war die Pia an der unteren Fläche des linken Schläfenlappens infiltrirt; exquisit verdickt und von graulicher Farbe erschien sie aber über den Grosshirnschenkeln. An den den Hirnschenkeln entsprechenden Theilen der Sella turcica bis zum Dorsum ephipii war die Innenfläche der Dura diffus geröthet. Auffallend war, dass die Arachnitis, denn eine solche lag unzweifelhaft vor, an dem Anfangstheil des Pons scharf abschnitt und sich dort von der basalen Fläche der Grosshirnschenkel in der Furche zwischen Gross- und Kleinhirn in schmalen Zügen nach der vorderen Fläche und dem vorderen, oberen Rande des Kleinhirns, wie oben beschrieben, fortsetzte. Vom Pons ab zeigte sich bis zur Med. oblong. hinab nur starke Injection, die Pia selbst dagegen war vollkommen intact. An den afficirten Partien liess sich die Pia nur schwierig und nicht ohne Substanzverlust abziehen. Zum Zwecke genauerer Untersuchung der Hirnsubstanz und der Hirnhöhlen wurde das Gehirn gehärtet; indessen ergab die genaueste Dissection, wie wir gleich vorausgreifen wollen, weder in der Substanz des Hirns noch in den Hirnhöhlen irgend welche palpable Heerderkrankung, nur war im Bereiche der meningitischen Partien die Rindensubstanz geröthet; die graue Substanz erschien vielleicht etwas röthlicher als normal, nirgends aber war ein hämorrhagischer oder Erweichungsheerd nachweisbar. Die Seitenventrikel enthielten keinen abnormen Flüssigkeitsgehalt. Zur Erklärung der Todesursache konnte der bisherige Befund nicht genügen, ausserdem ergab er kein ursächliches Moment für die dem Tode unmittelbar vorausgegangene Symptomenreihe; es lag hier eine, nach der Verdickung

der Pia zu urtheilen, mindestens schon einige Wochen alte Arachnitis vor, die zum grössten Theil abgelaufen war und nur die Gefässneubildung und Verdickung zurückgelassen hatte. Wir erwarteten daher, bei der weiteren Section den Grund für die letzte Erkrankung, die zum Tode geführt hatte, zu finden. In cavo abdominis war eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit enthalten. Der ganze Darmkanal erschien von oben bis unten von bläulicher Farbe und ziemlich praller Spannung; er war in seiner ganzen Ausdehnung mit mässig consistenten, nicht leicht verschiebbaren Massen erfüllt. Am Magen fiel eine in der Nähe der kleinen Curvatur gelegene, etwa groschengrosse, nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzte blutige Infiltration der Magenwand auf, die entschieden unter der Serosa lag, ausserdem zerstreute stecknadelknopf- bis linsengrosse Hämorrhagien ähnlicher Art. Der Dünndarm zeigte an einigen Stellen, meist gegenüber dem Ansatze des Mesenteriums, ähnliche blutige Infiltration, die kleinsten waren erbsengross, die grössten etwa 4 Cm. lang und etwa $\frac{1}{2}$ Cm. breit; diese Suffusionen waren am reichlichsten im Duodenum, wurden nach dem Ileum hin seltener, um ziemlich genau in der Nähe der Valvula coli aufzuhören. Der ganz dunkelblau gefärbte Dickdarm war fast ganz von diesen hämorrhagischen Infiltrationen frei; bei seiner Eröffnung zeigte er sich von schwärzlich gefärbtem, locker geronnenem Blute erfüllt. Diese Blutanhäufung im Darmrohr war weiter hinauf durch den Dünndarm zu verfolgen — hier fanden sich neben dem Blute eine reichliche Zahl von Tänien — und erstreckte sich durch den Pylorus in den Magen hinein. Hier war das Blut von hellrother Farbe und unvollständig geronnen. Ueber die Cardia hinaus setzte sich die Blutansammlung nicht fort. Es wurde nun sorgfältig nach der Quelle dieser offenbar frischen Blutung geforscht, aber nirgends weder im Dickdarm noch im Dünndarm, noch endlich im Magen war eine Rupturstelle zu entdecken. Als die Darmschleimhaut vorsichtig mit dem Wasserstrahl von dem aufgelagerten Blut gereinigt wurde, kamen im Duodenum und im oberen Theile des Ileum etwa ein Dutzend kreisrunde, von glatten, ebenen Rändern umgebene Substanzverluste zum Vorschein, die sich analog den bekannten, runden Magengeschwüren darstellten. Den Geschwüren in der Schleimhaut entsprachen meist ziemlich genau die von aussen sichtbaren blutigen Infiltrationen. Die Ulcera gingen, wie sich dies auf dem Durchschnitt zeigte, bis auf die Submucosa, einzelne sogar bis auf die Muscularis und zeigten hier einen ganz reinen Grund. Die ihnen entsprechende blutige Infiltration war unter die Serosa, in die Subserosa, zum Theil auch in die Muscularis erfolgt. Im Magen war kein Geschwür zu entdecken; nur war die Schleimhaut, insbesondere auf der Höhe der Falten stark injicirt, auch fanden sich vereinzelte hämorrhagische Erosionen vor. An der Stelle, wo aussen die groschengrosse Blutinfiltration sass, war die Magenschleimhaut emporgewölbt und durch das darunter liegende, zwischen die Magenhäute ergossene Blut bläulich verfärbt. Der ganze Darmtractus zeigte starke Injection und Röthung. Im Oesophagus, etwa 1 Cm. über der Cardia, war an zwei sich genau gegenüberliegenden Stellen der Schleimhaut eine etwa 4 Cm. lange, an der Basis 1 Cm. breite Röthung von genau begrenzter dreieckiger Form, die sich auf dem Durchschnitt als ein Bluterguss in die Submucosa erwies. Die Mesenterialdrüsen, besonders die um die Valvula Bauhini gelegenen waren stark geschwollen; auf dem Durchschnitt erschien das Centrum markig, die peripherischen

Schichten theils nur stark geröthet, theils von Hämorrhagien durchsetzt. Auch im Mesenterium fanden sich vereinzelte Hämorrhagien. Ungeachtet des nicht unbeträchtlichen, in den Darmkanal erfolgten Blutergusses erschienen die inneren Organe, die Leber, Nieren, Milz von hellrother Farbe und starkem Blutgehalt; sonst zeigten sie ebenso wenig wie Lungen und Herz etwas Abnormes. Der Uterus war fünfhörnig; jedes Horn enthielt einen 2 bis 3 Wochen alten Embryo.

Welche Deutung, fragen wir uns nunmehr, gewinnen wir für die intra vitam beobachteten Hirnerscheinungen, ihr Auftreten und ihr allmähliches Verschwinden aus den gefundenen pathologischen Veränderungen am Gehirn und welches sind speciell die Hirntheile, in deren Alteration die Ursache für die Zwangsbewegungen zu suchen ist, oder wie ist bei der relativen Intactheit der eigentlichen Hirnsubstanz ihr Auftreten zu erklären? Endlich würde sich noch die Erörterung daran knüpfen müssen, ob der Zustand des Darmtractus, der doch entschieden in letzter Instanz den Tod herbeigeführt hat, ein reines Accidens ist oder nicht vielmehr in einem nachweisbaren Zusammenhange mit dem Hirnleiden steht.

Es erscheint vortheilhaft, zunächst die zweite Frage, nehmlich die nach der Ursache der Zwangsbewegungen in unserem Falle in Angriff zu nehmen. Zu dem Zwecke müssen wir einen flüchtigen Blick auf das vorliegende physiologische und pathologische Material dieser Frage werfen. Die hierüber an Menschen und Thieren ermittelten Erfahrungen sind, soweit sie bis zum Jahre 1861 gewonnen waren, in einer recht verdienstlichen Abhandlung Friedberg's [1]) übersichtlich und kritisch dargelegt, auf welche wir daher hier nur verweisen. Auch sind daselbst die einschlägigen Literaturangaben (bis 1861) zu finden; wir werden deshalb nur die Literatur der neuesten Zeit anführen. Entsprechend seinem Sectionsbefunde (Affection des Kleinhirns und des linken Proc. cerebelli ad pontem) bespricht aber Friedberg nur die Erfahrungen von Zwangsbewegungen, die sich bei Affection des Kleinhirns mit Ausnahme seines Falles in Rollbewegungen allein ohne Reitbahngang documentirten. Er sagt ausdrücklich [2]), dass er nur diejenigen Fälle berücksichtigen wolle, in denen Reitbahngang neben Rollbewegungen durch

[1]) Ueber die semiotische Bedeutung des unwillkürlichen Reitbahnganges und der unwillkürlichen Wälzung um die Längenaxe des Körpers. Arch. d. Heilkunde. II. (1861.) S. 385—432.

[2]) a. a. O. S. 419.

Affection des Kleinhirns oder seiner Brückenschenkel hervorgerufen wurde. Reitbahnbewegungen, die allein für sich und nicht mit Wälzung des Körpers um die Längsaxe abwechselnd auftraten, wie im Friedberg'schen Falle (dieses Arch. Bd. XXII.) und in den Experimenten von Serres, von Levén und Ollivier [1]), sind weder in Thierversuchen, noch in Beobachtungen am Menschen bei ausschliesslicher Verletzung des Kleinhirns oder seiner Brückenschenkel beobachtet worden. Dem scheint ein Experiment von Hertwig an einer Katze entgegenzustehen; da aber in seinen übrigen Versuchen nach Verletzung des Kleinhirns nur Wälzung um die Längsaxe eintrat, so können wir diesem Versuche als einem isolirt dastehenden nicht vollkommene Beweiskraft zuerkennen. Geübte und gut beobachtende Experimentatoren, wie Magendie, Flourens, Schiff, Wagner, Gratiolet [2]) sahen nach Verletzung des Kleinhirns oder seiner Brückenschenkel nur Rotation um die Körperaxe, über die Richtung, nach welcher die Wälzung erfolgt, herrschen Differenzen bei den Autoren, über die wir, da die Rollbewegungen hier unser Interesse nicht in Anspruch nehmen, hinweggehen wollen. Die letztgenannten Experimente finden auch pathologischerseits Bestätigung, nehmlich durch die Fälle von Serres, Belhomme, Minchin, Krieg, Vulpian [3]) und Mollière [4]), ferner durch eine Beobachtung von Gavarret an einem Schafe und Gurlt an einem Hunde, die bei durch die Section constatirten Veränderungen am Kleinhirn ebenfalls Rollbewegung oder wenigstens Neigung zur Wälzung um die Längsaxe des Körpers beobachteten. Es ist mithin wahrscheinlich, dass die entgegenstehenden Ergebnisse von Serres, Levén und Ollivier darauf zurückzuführen sind, dass bei ihren Versuchen gleichzeitig eine geringe Läsion der Basaltheile des Grosshirns oder des Pons, wie eine solche nur zu leicht zu Stande kommt, stattgefunden hat, sodass aus dieser Läsion der Reitbahngang abzuleiten ist. Ausserdem erfolgt bei Verletzung eines Brückenschenkels des Kleinhirns die von Magendie zuerst beobachtete, weiterhin von Schiff und Gratiolet bestätigte

[1]) Arch. général. de méd. 1862. II. 513—525, 696—716. 1863. I. 68—80.
[2]) S. bei Friedberg u. ferner: Moniteur des sciences médicales. 1860. II. No. 139 u. 142.
[3]) Gaz. méd. de Par. 1861. No. 24.
[4]) Lyon. méd. 1872. No. 13.

abnorme Stellung der Augäpfel und zwar nach unten und vorn auf der verletzten, nach hinten und oben auf der unversehrten Seite, eine Erscheinung, die unter pathologischen Umständen auch Nonat[1]) und Vulpian[2]) gesehen haben. Die sonstigen Erfahrungen über das Kleinhirn sind bezüglich der Zwangsbewegungen negativ, meist waren intra vitam nur Coordinationsstörungen, sogenannte cerebrale Ataxie vorhanden. Sprechen nun weder die bisherigen physiologischen noch pathologischen Erfahrungen dafür, dass der unwillkürliche Reitbahngang Folge einer Affection des Kleinhirns oder seiner Brückenschenkel ist, so fragt es sich, welche Bedeutung den arachnitischen Veränderungen über dem Kleinhirn in unserem Falle zuzuerkennen ist? Es bestand, wie wir gesehen haben, nur auf der vorderen, d. i. dem Tentorium zugekehrten Fläche und dem vorderen oberen Rande eine über circumscripte Partien sich erstreckende Trübung und Vascularisation der Pia. Nehmen wir selbst an, dass zur Zeit, als der Prozess acut verlief, meningitisches Exsudat an diesen Partien ergossen war und durch dieses ein gewisser Druck auf das Kleinhirn oder durch Fortleitung der Entzündung auf die Rindenschicht des Cerebellum eine Reizung der hier gelegenen nervösen Apparate stattgefunden hat, so könnten wir in Anbetracht der geringen In- und Extensität der pathologischen Veränderungen höchstens die bei Affection des Kleinhirns häufig beobachteten Erscheinungen darauf beziehen, nehmlich das Schwindelgefühl und die Coordinationsstörung, bestehend in einem schwankenden, unsicheren Gang und in einer mangelhaften Erhaltung des Gleichgewichts, Symptome, die unser Fall selbst dann noch bot, als die Zwangsbewegungen schon gänzlich verschwunden waren.

Was hat nun über das Zustandekommen des unwillkürlichen Reitbahnganges, wenn er allein für sich, ohne sonstige Complicationen auftrat, die Physiologie und Pathologie gelehrt? Eine kurze Besprechung dieser Frage erscheint uns unerlässlich, zumal da Friedberg dieses Punktes nur in einer Anmerkung beiläufig gedenkt. Magendie sah zuerst Kreisbewegung nach rechts oder links, ähnlich der Manège nach einseitiger Durchschneidung des aussen in den vorderen Pyramiden belegenen Theiles der Med. obl.

[1]) Compt. rend. 1861. T. 52. S. 42—44.
[2]) a. a. O.

und zwar sollte nach ihm die Reitbahnbewegung von der unversehrten nach der verletzten Seite hin stattfinden. Weiterhin hat Longet Reitbahngang beobachtet, wenn er einen Grosshirnstiel hart vor der Brücke oder ein Weniges davon entfernt verletzte. Die Richtung der Manège geht nach ihm von der verletzten nach der gesunden Seite hin. Schiff's grössere Versuchsreihen erweiterten unsere Kenntnisse von den Zwangsbewegungen wesentlich. Er fand, dass nach einseitiger Verletzung des Sehhügels oder Hirnschenkels die Thiere bei intendirten Bewegungen unwillkürlich, wie er nachweist, Kreise beschreiben und dadurch verschiedene Male auf ihren Ausgangspunkt zurückkommen. Bezüglich der Richtung der Manège glaubt er die zwischen Magendie und Longet erhobene Controverse vermitteln zu können. Nach der Seite des Schnittes soll die Kreisdrehung nur stattfinden nach Verletzung der vorderen Theile des Sehhügels, fällt aber der Schnitt in das Gebiet des hinteren Drittheils des Sehhügels, oder in das Gebiet der Grosshirnschenkel oder endlich der Längsfasern des Pons, so erfolgt der Reitbahngang nach der der Verletzung entgegengesetzten Seite. Brown-Séquard [1]) bestätigte im Wesentlichen die von Schiff gewonnenen Ergebnisse.

Paris [2]) beobachtete eine Katze, die von heftigen Krämpfen unmittelbar nach einer starken Quetschung am Halse ergriffen wurde. Sie vollführte vom 2. Tage ab fortwährend Reitbahnbewegungen nach der gelähmten Seite; nach dieser war auch Kopf und Hals geneigt. Die Section des erkrankten Thieres lehrte, dass die linke Hälfte der Vorderseite des Pons eine rothschwarze Färbung und eine kleine Erhöhung darbot, welche 3—4 Mm. von der Mittellinie begann und von einer Blutinfiltration in der Pia herrührte. Auch das Innere der linken Brückenhälfte enthielt zwei gesonderte Hämorrhagien. Valentin [3]) erwähnt eines Hundes, den er zusammen mit Schiff beobachtete. Dieser drehte fast andauernd nach links und machte nur ausnahmsweise einige Schritte gerade aus. Der Kopf war fast anhaltend nach links gewendet. Die Section des durch Aether getödteten Thieres lehrte, dass die Hirnhäute blutreich, das Gehirn im Ganzen gesund war. Nur erschien der rechte Gross-

[1]) Journ. de physiol. T. 3. 1860. p. 720—722.

[2]) Ebendaselbst S. 717—719.

[3]) S. sein Referat in Canstatt-Virchow's Jahresberichten für 1860. I. S. 197.

hirnschenkel auf allen Querschnitten der inneren zwei Drittheile röther, als der linke. (Magenschleimhaut sehr geröthet, Duodenum enthielt stark injicirte Zotten, Leber, Nieren, Pancreas auffallend blutreich.)

Die beiden von Czermak [1]) angestellten Experimente können nicht als ganz rein gelten, weil die Verletzung immer mehrere Hirntheile gleichzeitig, wenn auch nur in geringem Grade traf. Soviel aber lässt sich wohl daraus schliessen, dass, wie Schiff angiebt, Verletzung im Gebiet der Hirnschenkel oder des hinteren Drittels des Sehhügels Manègebewegung nach der verletzten Seite zur Folge hat. Vulpian [2]) und nach ihm Prévost [3]) stellten auf Grund von Versuchen an Hunden und Kaninchen den Satz auf, dass nach einseitiger Verletzung der Grosshirnhälften von den verschiedenen Formen der Zwangsbewegungen nur Reitbahngang auftritt und zwar stets in der Richtung nach der verletzten Hemisphäre hin, wenn man nur nicht den Ausstrahlungen der Grosshirnschenkel in den hintersten Theil der Sehhügel zu nahe kommt. Werden dagegen die Basaltheile des Grosshirns verletzt, so soll die Manège bald von der verletzten nach der unversehrten Seite, bald umgekehrt stattfinden, ohne dass für die Richtung derselben ein bestimmtes Gesetz zu ermitteln wäre. Vulpian setzt hinzu, dass, wenn die Verletzung an der Basis sich der Protuberantia annullaris nähert, der Reitbahngang sich in die Zeigerbewegung umwandelt und dass Läsion der Protuberantia und der weiter nach hinten gelegenen Theile stets Wälzung um die Längsaxe hervorruft. Dieselben Erscheinungen hat Reynal, den Prévost citirt, an 60 drehkranken Schafen beobachtet. Von Interesse ist ferner eine Arbeit von Afanasieff [4]), die uns auch später noch beschäftigen wird. Afanasieff sah unmittelbar nach Durchschneidung eines Grosshirnschenkels Reitbahnbewegungen, wobei die beschriebenen Kreise nach und nach kleiner wurden, sodass nach 2—4 Stunden die Zeigerbewegung auftrat. Etwa 24 Stunden nach der Operation führen dann die Thiere nach vollständiger Beseitigung der Lähmungserscheinungen in noch vollkommnerem Maasse die Manège aus. Endlich

[1]) Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. Bd. III. 1866. S. 8—14.

[2]) Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris 1866. p. 586.

[3]) Gaz. méd. de Paris. 1869. No. 9.

[4]) Wien. med. Wochenschrift. 1870. No. 9, 10, 11, 12.

hat Nothnagel [1]) bei seinen schönen Untersuchungen gefunden, dass Verletzung der hinteren Hälfte der Sehhügel, tief basalwärts bis in das Bereich der Grosshirnstiele gehend, Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, Deviation der Vorderbeine und Manège ebenfalls nach der entgegengesetzten Seite zur Folge hat. Fassen wir nunmehr sämmtliche Läsionen zusammen, die von den verschiedenen Formen der Zwangsbewegungen einzig und allein Reitbahngang bedingen, so haben wir zu nennen: Jede einseitige Verletzung im Bereiche der Grosshirnhemisphären (Vulpian, Prévost), Sehhügel, Hirnschenkel, Längsfasern des Pons (diese drei in Uebereinstimmung bei den verschiedenen Autoren), seitlicher Theil der Med. obl. (Magendie). Von den genannten Theilen können für unseren Fall von vornherein ausgeschieden werden: die Sehhügel und die Med. obl., denn diese waren nicht mehr im Bereiche der arachnitischen Veränderungen, auch waren sie ja absolut intact. Es blieben uns mithin per exclusionem nur die Grosshirnschenkel übrig; ihrer Läsion müssten sonach die Manègebewegungen zugeschrieben werden. In welcher Weise ist aber bei dem Mangel jedes pathologischen Befundes in ihrer Substanz ihre Läsion zu erklären? Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass zur Zeit, als der arachnitische Prozess acut war, er mit einer Exsudation in die Maschenräume der Pia einherging, und dass, sei es durch den Druck seitens des gesetzten Exsudats oder in Folge Fortleitung der Entzündung von der Pia auf die oberflächlichsten Hirnschichten zunächst ein Reizungszustand der Hirnschenkel herbeigeführt wurde und damit die Folgen, welche durch Reizung derselben bedingt werden. Unter dieser Voraussetzung gewinnen wir zugleich eine ungezwungene Deutung dafür, dass die Zwangsbewegungen nach und nach geringer wurden und schliesslich ganz schwanden; mit dem Stillstande des entzündlichen Prozesses konnte eine allmähliche Resorption des gesetzten Exsudats zu Stande kommen und damit musste der Druck resp. die Reizung der Hirnschenkel geringer und endlich ganz aufgehoben werden. Unsere Annahme wird ferner an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn wir nachzuweisen vermögen, dass auch die anderen beobachteten Erscheinungen mit denen übereinstimmen,

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII. S. 431.

lie nach Läsion der Hirnschenkel auftreten. Afanasieff sah unmittelbar nach Durchschneidung eines Hirnschenkels ausser der Manège noch Reizungserscheinungen, die sich durch Muskelzuckungen, eine vermehrte Speichel- und Thränensecretion documentirten. 2 bis 4 Stunden nach der Operation geht der Reitbahngang in die Zeigerbewegung über, wobei das Thier sich um seine Hinterbeine als Kreismittelpunkt dreht. Nach 24 Stunden kommt es dann in noch vollkommenerem Maasse zu Reitbahngang. Diese Erscheinungen waren, wenn auch nicht genau in der aufgezählten Reihenfolge, doch allesammt in unserem Falle deutlich ausgeprägt. Die Sensibilität anlangend differiren die einzelnen Autoren wesentlich. Schiff giebt an, dass die Extremitäten, die Hälfte des Rumpfes, noch viel ausgesprochener aber die Hälfte des Kopfes auf der Seite des Schnitts gegen Empfindungsreize viel stärker reagiren, als die gleichnamigen Theile der anderen Körperhälfte. Diese Erhöhung der Sensibilität hält nur im Gebiet des Trigeminus längere Zeit an. Afanasieff dagegen findet auf der vorletzten Seite keine Hyperästhesie, vielmehr eine Herabsetzung der Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite. Nothnagel endlich stellt jeden Einfluss auf die Sensibilität bestimmt in Abrede. In unserem Falle schien Hyperästhesie, soweit dies durch die Prüfung zu ermitteln war, vorhanden zu sein; wenigstens machte das Thier auf leichtes Kneipen lebhafte Abwehrbewegung und schrie fast jedesmal laut auf. Den weiteren Verlauf der motorischen Störungen nach Verletzung der Hirnschenkel hat zuerst Schiff genauer beschrieben. Er sagt [1]): „Nach wenigen Tagen hat den Thieren die Erfahrung ein Mittel gezeigt, die ihnen offenbar lästige Kreisbewegung so viel als möglich zu vermeiden. Man sieht jetzt, dass sie sich, wenn sie das ganze Zimmer durchlaufen wollen, zuerst immer an die Wand begeben, welche der Seite der Drehung entspricht und sich längs derselben hinbewegen. Sobald man die Thiere in die Mitte des Zimmers bringt und sie so ihrer Seitenstützen beraubt, beschreiben sie jetzt noch eben solche Kreise, wie im Anfange nach der Operation.“ Genau dieselben Erscheinungen boten sich in unserem Falle der Beobachtung dar. Wiewohl nun die Uebereinstimmung in der Symptomenreihe eine fast vollständige zu sein scheint, so ist doch ein Umstand vorhanden, der einen prinzipiellen Unterschied zwischen unserem Falle

[1]) Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. I. S. 345.

und den erwähnten experimentellen Ergebnissen bedingt, der nehmlich, dass hier die Affection beiderseits bestand, während das Experiment ausnahmslos nur bei einseitiger Hirnverletzung die sogenannten Zwangsbewegungen hervorzurufen vermag. Es ist dies der Punkt, der unserem Fall als einen seltenen charakterisirt und einer ausführlichen Analyse würdig erscheinen lässt. Er lässt sich nicht vereinen mit der ziemlich allgemein acceptirten, ingeniösen Erklärung des Reitbahnganges von Schiff, wonach die Durchschneidung eines Hirnschenkels z. B. des rechten eine Unterbrechung der Willensleitung zu den Muskeln setzt, welche Kopf und Hals nach der rechten Seite biegen, weshalb die Halswirbelsäule bei Innervation der Muskeln der unversehrten Seite sich nach dieser, d. i. nach links biegt, und ferner zu den Adductoren des rechten und den Abductoren des linken Vorderfusses, sodass die Vorderfüsse nach rechts deviiren. Ertheilen nun die Hinterbeine dem auf den Brustgliedern gestützten Vorderkörper eine Propulsion nach vorn und gerade aus, so muss der Vorderkörper wegen seiner Deviation nach rechts sich in der Resultante dieser Deviationsrichtung und des nach vorn erhaltenen Stosses bewegen, wodurch die Körperaxe in eine schiefe Richtung nach links geräth. Da sich dies bei jedem ferneren Schritt wiederholt, da immer der Vorderkörper etwas mehr nach links, als der Hinterkörper fortgestossen wird, so muss der Gang in einem mit der Concavität von rechts nach links gerichteten Bogen erfolgen. Um auf solche Art den Reitbahngang in unserem Falle zu deuten, mussten wir uns zu der Annahme entschliessen, dass der Entzündungsprozess zur Zeit des ersten Auftretens der Manège nur einseitig war und zwar wegen der Richtung von rechts nach links nur über den rechten Hirnschenkel sich erstreckte. Einmal ist diese Annahme in Rücksicht auf den Sectionsbefund, der die Affection als beiderseitig erwies, sehr gewagt, andererseits haben wir oben erwähnt, dass eine Kreisbewegung nach rechts, wenngleich sie viel seltener als die nach links zu beobachten war, doch sicher constatirt worden ist. Eine ähnliche, bisher alleinstehende Beobachtung von abwechselnder Richtung der Zwangsbewegungen hat Belhomme [1]) geliefert. Es handelte sich hier um anfallsweise

[1]) Ich citire die Schilderung bei Longet (Anat. u. Physiol. du syst. nerv. Bd. I. p. 453), da mir das Original: Sur la localisation des fonctions cérébrales. III mémoire. p. 424 nicht zugänglich war.

auftretende Wälzung des Körpers um die Längsaxe bei einer 60jährigen, an Schwindel und Schwäche der unteren Extremitäten leidenden Patientin. Aus der oben geführten Erörterung wissen wir, dass der unwillkürlichen Wälzung um die Körperaxe in der Regel eine Affection des Kleinhirns oder seiner Brückenschenkel zu Grunde liegt. Die Wälzung um die Körperaxe erfolgte mit reissender Geschwindigkeit am häufigsten von links nach rechts, nur bisweilen von rechts nach links, war aber dann weniger anhaltend. Bei der Section zeigten die Brückenschenkel des Kleinhirns eine Impression, die linkerseits tiefer war als rechterseits; die Impression rührte von zwei Exostosen im Clivus her, von denen die linke grösser war, als die rechte. Somit war der linke Brückenschenkel einem bedeutenderen Drucke ausgesetzt, als der rechte, und darauf führt Longet den Umstand zurück, dass die Wälzung von links nach rechts weit häufiger und anhaltender erfolgte, als von rechts nach links. Ob auch in unserem Falle, in dem die Manège von rechts nach links an Häufigkeit und Dauer die in umgekehrter Richtung stattfindende bei weitem überwog, ein Unterschied in der In- und Extensität des arachnitischen Prozesses zwischen der rechten und linken Seite zu Grunde lag, kann nach den bei der Section vorgefundenen Veränderungen nicht direct behauptet werden. Das schliesst allerdings nicht aus, dass im Stadium der acuten Entzündung aus irgend welcher Ursache die Exsudation auf der einen Seite stärker gewesen ist, als auf der anderen und damit auch der Druck auf die Hirnschenkel ein verschieden intensiver. Jedenfalls schliesst sich unser Fall in dieser Beziehung an den von Belhomme eng an und kann auf Grund der Analogie mit demselben vielleicht eine Deutung erhalten.

Von sonstigen pathologischen Erfahrungen über das Auftreten von Zwangsbewegungen bei Affection der Grosshirnschenkel haben wir in der Literatur nur drei finden können, nehmlich von H. Weber[1]), J. Hofmann[2]) und Magnan[3]). Bei dem letzteren kann

[1]) Hemiplegia from disease of the crus cerebri. Med. Times and Gaz. 1862. 30. Mai.

[2]) Beitrag zu den Erscheinungen der Tumoren des Gehirns, welche vom Pedunculus cerebri ausgehen. Diss. inaug. Breslau 1869.

[3]) Hémichorée droite de date récente chez un vieillard de 73 ans; à l'autopsie hémorrhagie sur le trajet du pédoncule cérébrale gauche au niveau de son insertion sur la couche optique. Gaz. méd. de Paris. 1870. No. 39 p. 518.

es noch zweifelhaft sein, ob er hierher zu rechnen ist. Es mag genügen, auf diese Fälle hinzuweisen.

Es erübrigt nur noch die anderen Erscheinungen zu analysiren. Mehrmals haben wir des verringerten Sehvermögens bei unserem Thiere Erwähnung gethan und zugleich die Gründe angeführt; aus denen wir darauf schlossen. Die Affection der Pia an der Basis cerebri vermag, sei es durch den Druck des Exsudats auf das Chiasma nerv. opt. oder die die Hirnschenkel von aussen nach innen umgreifenden Tractus optici, oder durch die entzündliche Reizung dieser Nervenstämme die Amblyopie zur Genüge zu erklären. Auffällig wäre aber dann die Abwesenheit jedes Symptoms von Seiten der Nn. oculomotorii, da dieselben nach ihrem Austritt aus dem Hirn unter den Hirnschenkeln verlaufen. Es bestand weder Strabismus, noch Ptosis, noch Veränderungen in der Weite oder Reaction der Pupillen. Dies macht die Vermuthung wahrscheinlicher, dass die Nn. optici, die sich ja unter ziemlich gleichen Bedingungen befanden, ebenfalls nicht direct afficirt waren, dass vielmehr die Herabsetzung des Sehvermögens bei der so augenscheinlich beeinträchtigten Intelligenz des Thieres dadurch vorgetäuscht wurde, dass die Erregung der Nn. optici als solche gar nicht oder nur unvollständig dem Thiere zum Bewusstsein gelangte und daher auch nicht für die Richtung, die Stärke und Ausgiebigkeit der intendirten Bewegungen verwerthet werden konnte, ein Umstand, der auch zur Entstehung des unsicheren, schwankenden Ganges beigetragen haben mag. Ist es ja doch bekannt, dass nächst dem sogenannten Muskelsinn in erster Linie der Gesichtssinn auf die Erhaltung des Gleichgewichts influirt. Die übrigen Hirnnerven, die erst hinter den Hirnschenkeln durch den Pons oder die Med. obl. aus dem Gehirn austreten, brauchten, da der pathologische Prozess sich nur bis zur Brücke erstreckte, nicht afficirt zu sein; dem entsprechend wurden auch keine Erscheinungen seitens derselben beobachtet.

Endlich knüpft sich hier noch die Frage an, ob denn die beschriebenen Hirnerscheinungen mit der Kohlenoxydintoxication, der das Thier mehrfach unterworfen wurde, in einem nachweisbaren Causalnexus stehen? So sehr wir auch anfangs, besonders in Rücksicht darauf, dass die Symptome in unmittelbarem Anschluss an die CO-Vergiftung aufgetreten waren, geneigt sein mochten, einen Zusammenhang beider anzunehmen, so können wir doch dieser Hypo-

these keine genügende thatsächliche Basis verleihen. Zwar hat Th. Simon[1]) aus der Literatur und seiner eigenen Beobachtung eine Reihe von Fällen gesammelt, in denen sich in directem Anschluss an Kohlendunstvergiftung theils Hämorrhagien in das Hirn oder die Hirnhäute, theils Encephalomalacie entweder allein oder in mannichfacher Combination mit den erwähnten Hämorrhagien entwickelt hat. Der Umstand, dass dieselben Affectionen des Hirns oder seiner Hüllen auch bei experimenteller CO-Intoxication gelegentlich beobachtet worden sind, stellte den directen Zusammenhang beider Erscheinungsreihen sicher. In Betreff dieser Frage und der dahin einschlägigen Literatur verweisen wir auf die Arbeit von Simon. Da indessen bisher entzündliche Affectionen der Hirnhäute nach der CO-Vergiftung noch nicht beobachtet worden sind, so stehen wir, obwohl es leicht denkbar ist, dass die zuerst von Klebs[2]) bei dieser Intoxication nachgewiesenen Veränderungen der kleinen Hirngefässe, wie sie die Hämorrhagien und Erweichungsprozesse bedingen, in gleicher Weise einen geeigneten Boden schaffen für das gelegentliche Auftreten von entzündlichen Prozessen, die ja nach den neuesten Untersuchungen von Cohnheim mit einer Alteration der Gefässwände einhergehen — so stehen wir doch vor der Hand wenigstens an, diese bisher einzelstehende Beobachtung mit den voraufgegangenen CO-Intoxicationen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Wir kommen sodann zur Betrachtung des seltsamen Befundes am Gastrointestinalapparat. Von besonderem Interesse dürfte es sein, daran zu erinnern, dass schon vor etwa 3 Decennien eine ähnliche, aber wie es scheint, wenig bekannt gewordene Beobachtung von Schiff gemacht worden ist. Schiff fand nehmlich[3]), dass nach Durchschneidung eines Hirnstiels seine Versuchsthiere (Kaninchen) ausnahmslos an Unterleibsleiden zu Grunde gingen, die er der der-

[1]) Encephalomalacie nach Kohlenoxydintoxication. Arch. f. Psychiat. I (1868). S. 263—278.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXII. S. 502.

[3]) De vi motoria baseos encephali. Bockenheimii 1845. Das so seltene Original war uns nicht zugänglich; wir citiren deshalb nach dem Referate von Valentin in Canstatt's Jahresberichten und einer Anmerkung von Hein in seiner Uebertragung der Anatomie und Physiologie des Nervensystems von Longet. Leipzig 1847. Bd. I. S. 369.

zeitigen Anschauung gemäss unter der Bezeichnung Gastroenteritis chronica vel neuroparalytica zusammenfasste. Die Thiere verloren den Appetit, entleerten schleimige Massen und vom 6. Tage ab enthielt ihr Koth ergossenes Blut, das später immer noch an Menge zunahm. Der Harn, der bei gesunden Kaninchen meist alkalisch reagirt, wurde neutral und später sauer und zeigte oft Spuren von Eiweiss. Dieses Sauerwerden des Harns ist ein Zeichen, dass die Thiere nicht länger als 24—30 Stunden leben. Schon vom 4. Tage ab konnte er überdies beobachten, dass Berührung des Unterleibes starkes Kollern veranlasste. Der Tod erfolgte etwa 8—10 Tage nach der Verletzung der Hirnschenkel unter Krämpfen. Bei der Section fanden sich die Hauptveränderungen an der Cardia und dem Fundus des Magens, dessen Schleimhaut stark geröthet und erweicht (?) erschien. Hin und wieder sah man auch einzelne schwarze (hämorrhagische?) Flecke zerstreut. Aehnliche Erweichungen fanden sich am Duodenum, dessen Zotten stark injicirt waren und in der Umgegend der Bauhin'schen Klappe; die übrigen Darmtheile zeigten nur eine starke Röthung, der Dickdarm war oft mit recht bedeutenden Mengen von extravasirtem Blut erfüllt. Die Mesenterialdrüsen waren entzündlich geschwollen, die Vasa meseraica enthielten, selbst wenn man unmittelbar nach eingetretenem Herzstillstande die Section vornahm, geronnenes Blut. Schiff ist geneigt, den Einfluss der Durchschneidung eines Hirnstiels mehr in unmittelbarer d. i. örtlicher Störung des Kreislaufs, als in einer Lähmung der Darmmusculatur zu suchen, gegen welch' letztere das Fortbestehen der Darmausleerungen bis kurze Zeit vor dem Tode spricht. Merkwürdigerweise hat keiner der späteren Untersucher diesen Befund am Darmtractus erwähnt. Deshalb aber die Beobachtung von Schiff, die noch dazu regelmässig nach Durchschneidung der Grosshirnstiele gemacht worden ist, auch nur anzweifeln zu wollen, wäre vollends ungerecht; es scheint vielmehr, als ob diese Beobachtung, die Schiff selbst in seinem Lehrbuche der Physiologie nur andeutungsweise berührt[1]), in Vergessenheit gerathen ist, da die Experimen-

[1]) In seinem Lehrbuch der Physiologie S. 351 sagt Schiff: „Ich sah diese Drehung (Zeigerbewegung) einmal bei einem nicht operirten Kaninchen über 14 Tage andauern. Als das kranke Thier von selbst gestorben war, fand ich ein fibröses Aftergebilde im hintersten Abschnitt des Hirnschenkels und im vorderen Theile des Pons. Die Veränderungen in den Abdominalorganen

autoren nach ihm lediglich dem Gehirn und den Erscheinungen seitens desselben ihr Augenmerk zugewandt haben. Für seine Anschauung des ursächlichen Zusammenhanges der Hirnverletzung und des sie stets complicirenden Unterleibsleidens glaubte Schiff eine gewisse Berechtigung zu haben durch den von ihm geführten Nachweis, dass durch den Pons in die Hirnschenkel viele vasomotorische Nerven eintreten, deren Lähmung durch Verletzung der Hirnschenkel im Sinne der neuroparalytischen Entzündungstheorie, auf deren Boden er stand, die Enteritis und deren Folgen herbeiführen sollte. Späterhin hat Budge[1]), ohne, wie es scheint, die Beobachtung Schiff's zu kennen, gezeigt, dass durch Reizung eines Grosshirnschenkels eine Verengerung aller Körperarterien, vom Kopf bis zum Fuss hervorgebracht werden könne. Afanasieff[2]) endlich hat bei gleichzeitiger Durchschneidung beider Grosshirnschenkel dauernden Gefässtetanus unmittelbar während und nach der Operation „als Reizungserscheinung" gesehen; ausserdem fand er nach einseitiger Durchschneidung auf der entgegengesetzten Gesichtsseite neben einer Sensibilitätslähmung zuweilen die bekannten Ernährungsstörungen, wie sie nach Trigeminusdurchschneidung aufzutreten pflegen. Von einer gleichzeitigen Verletzung des Trigeminus bei der Operation war in diesen Fällen keine Rede. Lässt nun auch das constante und ausnahmslose Zusammentreffen der Hirnschenkelläsion und des Darmleidens keinen Zweifel darüber, dass die Darmaffection nicht ein reines Accidens ist, vielmehr in einem directen Zusammenhange mit der Hirnverletzung steht, so sind doch die bisher vorliegenden experimentellen Erfahrungen noch weit davon entfernt, ein genügendes Verständniss für den physiologischen Zusammenhang beider anzubahnen. Denn selbst wenn wir uns auf den Boden der neuroparalytischen Entzündungstheorie stellen und die Enteritis als Folge der Lähmung der vasomotorischen Darmnerven ansehen, so würde es immer noch unbegreiflich bleiben, weshalb nach Durchschneidung der Hirnschenkel, von denen

werden wir an einer anderen Stelle besprechen." Leider ist der II. Theil des Werkes und mit ihm die in Aussicht gestellte Erörterung dieses Punktes bis heute ausgeblieben.

[1]) Ueber den Einfluss des Pedunculus cerebri auf die Gefässnerven. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1864. No. 35.

[2]) a. a. O.

aus, wie das Experiment zeigt, die gesammten Gefässnerven des Körpers in Erregung versetzt werden können, die Folgen der vasomotorischen Paralyse nur im Bereiche des Gastrointestinalapparats und nicht auch im übrigen Körper zu beobachten wären.

Was nun unseren Befund am Darmkanale anlangt, so erscheint er, da er nicht ganz dem von Schiff erhobenen entspricht, einer kurzen Besprechung werth. Möglicherweise ist die Differenz der Prozesse einmal in der Verschiedenheit der Thierspecies begründet, — Schiff hat stets an Kaninchen operirt — dann aber darin, dass nicht eine vollständige Durchschneidung der Hirnschenkel, vielmehr nur ein mässiger Druck des Exsudats auf dieselben stattgefunden, der vielleicht anfangs eine geringe Reizung, dann eine Art paretischen Zustandes herbeigeführt hat; dass unter so modificirten Bedingungen auch die Folgen andere sein konnten, ist von vornherein einleuchtend. Das, was unseren Fall auszeichnet, ist der ulcerative Charakter des Prozesses, der auf der Schleimhaut des Dünndarms zu einer Anzahl gut ausgebildeter, runder Geschwüre, analog dem Ulcus rot. ventr. geführt hat, und ferner der hämorrhagische Charakter, der nicht nur erhebliche Blutungen in das Darmrohr, wie bei Schiff, sondern auch flächenhafte Blutergüsse in die Darmwand selbst und zwischen die Platten des Mesenteriums bedingt hat. Nun könnte aber eingewendet werden, dass, wenn auch die Blutextravasate in der Darmwand und der Darmhöhle nicht lange Zeit vor dem Tode zu Stande gekommen sind, dies für die Darmgeschwüre nicht der Fall sein könne, da diese einen vollkommen gereinigten Grund und auch sonst bis auf die fehlende Vernarbung den Charakter eines abgelaufenen Prozesses trugen und dass es mithin wahrscheinlicher wäre, dass beide Prozesse zu verschiedenen Zeiten und ohne directe Beziehung zu einander sich entwickelt hätten. Indessen wäre es dann auffallend, dass meist ziemlich genau entsprechend den Schleimhautgeschwüren auch zwischen den Darmhäuten ein Bluterguss sich findet; dies fast regelmässige Zusammentreffen zwingt wohl dazu, beide Erscheinungen als Folgen einer und derselben Ursache hinzustellen. Die Blutextravasate unter der Darmserosa und in das subseröse Bindegewebe, die stellenweise sogar die Muscularis durchbrochen haben, erweckten zunächst den Verdacht, es möchte sich um einen Infectionszustand handeln, speciell den Anthrax oder Abdominaltyphus. Gegen die Annahme des Anthrax sprach die

Abwesenheit jedweden für diese Affection so charakteristischen Symptomes; das einzig und allein Uebereinstimmende lag in dem Bluterguss in die Darmwand und das Darmrohr. In Rücksicht auf die Schwellung der Mesenterialdrüsen, die meist der Längsrichtung des Darmes entsprechende Verbreitung der Affection und ihren vorherrschenden Sitz im Dünndarm, woselbst sie an der Valvula Bauhini ziemlich scharf abschnitt, wäre an Abdominaltyphus zu denken; aber erstens ist ein dem Abdominaltyphus des Menschen analoger Prozess bisher bei den Thieren nicht nachgewiesen[1]), zweitens fehlt jede Betheiligung der Peyer'schen Haufen und der Solitärfollikel, deren krankhafte Schwellung sicher nicht der Beobachtung entgangen sein würde, da diese beim Hund schon unter normalen Verhältnissen fast vom blossen Auge zu erkennen sind. Es ist zu erwähnen, dass auch die mikroskopische Untersuchung der afficirten Partien nichts ergeben hat, was für einen Infectionszustand hätte sprechen können, insbesondere waren weder Micrococcen noch Bakterien noch sonstige Pilzanhäufungen nachweisbar. Aus der Gegenwart der zahlreichen Bandwürmer und aus der intensiven, durch das Einhaken derselben in die Darmschleimhaut bedingten Entzündung die Erscheinungen abzuleiten, scheint schon in Rücksicht auf die Art und Verbreitung der Affection unstatthaft, dasselbe gilt für die Annahme der Hämophilie oder eines ihr ähnlichen Zustandes, wozu die weit verbreiteten Extravasatheerde vielleicht verleiten könnten. Eine besonders intensive Form der Enteritis kann hier nicht vorliegen, weil die katarrhalischen Erscheinungen wenig ausgesprochen sind, vielmehr der ulcerative und hämorrhagische Charakter im Vordergrunde steht. So sicher wir demnach die negative Seite der Frage erschöpfen können, so schwer ist es, dem Darmbefunde eine bestimmte, positive Deutung zu geben und die einzelnen Erscheinungen folgerecht von einander abzuleiten. Unserer Meinung nach ist folgende Auffassung berechtigt und vielleicht sogar wahrscheinlich: Nach Durchschneidung der Grosshirnschenkel entsteht nach Afanasieff zunächst als Reizungsphänomen Tetanus des gesammten Körpergefässsystems, der allmählich in den entgegengesetzten Zustand, die Lähmung der Gefässwände übergeht, welche dann für die Dauer anhält. Die Folge

[1]) s. Roell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. III. Aufl. Wien 1867. Bd. I. S. 341.

davon ist eine stärkere Füllung des Gefässsystems, eine Erweiterung des Strombettes. Damit stimmt recht gut der starke Blutgehalt der Organe, den auch wir an der Leber, der Milz, den Nieren und dem Darmcanal constatirt haben. Nun geht aber nach hydrodynamischen Prinzipien mit der Erweiterung des Strombettes eine Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit Hand in Hand. Die geringere Strömungsgeschwindigkeit in den erweiterten Arterien hat eine Verlangsamung des ganzen Kreislaufes zur Folge, da auch die Blutbewegung in den Capillaren und Venen eine der verringerten Stromschnelle in den Arterien entsprechende Verzögerung erfährt. Hierauf ist vermuthlich auch die Beobachtung von Schiff zurückzuführen, die uns leider z. Z. nicht bekannt war, weshalb bei der Section auf diesen Punkt nicht geachtet wurde, dass nehmlich die Vasa meseraica, selbst wenn unmittelbar nach dem Respirationsstillstande die Section gemacht wird, sich von geronnenem Blut erfüllt zeigen; infolge der schliesslich ausserordentlich verlangsamten Blutbewegung kann es zu einer Thrombose kommen, ähnlich der, welche wir bei Zuständen hochgradig verminderter Herzkraft als sogenannte marantische Thrombose sehen. Erwägen wir endlich noch mit Rindfleisch[1]), wie sehr die Gefässeinrichtungen der Magen- und Darmschleimhaut aus mechanischen Gründen eine Disposition zu Hyperämie und Darmblutung mit sich bringen, so lassen sich die Blutungen unter die Serosa und in das Darmrohr, wie die Dünndarmgeschwüre etwa so erklären: Allmählich kommt es bei der Verlangsamung der Blutbewegung zu einer Stauung im Circulationsapparate, die bei den zu Rupturen so disponirten Gefässen der Darmschleimhaut zu kleinen Extravasaten in die letztere führt. Das ausgetretene Blut kann nun durch den Druck, den es auf die in seinem Bereiche gelegenen Capillaren ausübt, umschriebene Abschnitte der Darmschleimhaut necrotisiren, und diese necrotischen Partien dann durch die Eiweisskörper lösenden Verdauungssäfte (Magen- und pancreatischer Saft, vielleicht auch Darmsaft) an der Grenze des lebendigen und todten Gewebes losgelöst und so abgestossen werden, wie dies nach Virchow's Theorie für die Entstehung der Magengeschwüre nicht unwahrscheinlich ist. Demnach wären die runden Dünndarmgeschwüre auf hämorrhagische Erosionen zurückzuführen, die unter der Ein-

[1]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. III. Aufl. S. 299.

wirkung der Darmsäfte sich zu Geschwüren ausgebildet haben. Die lange Dauer des Prozesses — zwischen dem Auftreten der Zwangsbewegungen und dem tödtlichen Ausgange lagen mehr als 6 Wochen — würde es dann begreiflich machen, dass die Geschwüre ein vollkommen gereinigtes Aussehen annehmen konnten. Je mehr nun im Verlauf des Prozesses die Circulation sich verlangsamte, desto intensiver musste die Stauung im Gebiete der Pfortader und deren Wurzeln werden, zu denen auch die Vv. meseraicae gehören, da die erstere aus den Capillaren des Darmes und der Milz hervorgehend noch in das Capillargebiet der Leber sich auflöst, wodurch schon unter normalen Verhältnissen die Blutbewegung im Bereiche der Pfortaderwurzeln beträchtlich erschwert ist. So möchte wohl die Entstehung der von Schiff beobachteten Thrombose zu deuten sein. Die Thrombose hatte nun Ueberfüllung der jenseits der thrombosirten Partien gelegenen Gefässabschnitte zur Folge, schliesslich kam es zur Ruptur der überfüllten Gefässe und damit zu einer Blutung in das Darmrohr, zwischen die Darmhäute, die Platten des Mesenteriums und in die Gekrösdrüsen. Die Blutung selbst konnte wenigstens theilweise erst kurz vor dem Tode erfolgt sein, denn im Magen fand sich fast noch unverändertes hellrothes, mangelhaft geronnenes Blut.

Jedenfalls mahnt unsere Beobachtung, die als eine Bestätigung der von Schiff gemachten, aber, wie es scheint, nicht genügend gewürdigten Erfahrungen angesehen werden kann, bei allen pathologischen Prozessen an der Hirnbasis, seien es Tumoren, oder entzündliche, apoplectische oder Erweichungszustände, dem Darmkanal und seinen etwaigen Veränderungen mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als es bisher geschehen ist, oder, wenn vielleicht geschehen, doch als von zu geringem Interesse gegenüber dem Hirnbefund in den Sectionsprotokollen kaum erwähnt ist. Die genaue klinische Beobachtung im Verein mit der sorgfältigen, pathologisch-anatomischen Untersuchung dürfte auch hier in der Lage sein, aus den Symptomen der abnormen Circulations- und Nutritionsvorgänge und den ihnen zu Grunde liegenden, post mortem zu constatirenden pathologischen Prozessen, über die Beziehungen des Nervensystems zu Kreislauf und Ernährung manche werthvolle Aufklärung zu geben.

XXV.

Von der Extravasation der rothen Blutkörperchen bei der Werlhoff'schen Krankheit.

Von Dr. N. Stroganow,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu St. Petersburg.

Der Morbus maculosus, welcher als eine selbständige Krankheit im Jahre 1735 von Werlhoff beschrieben und seit dieser Zeit von sehr vielen Autoren des vergangenen und des jetzigen Jahrhunderts beobachtet wurde [1]), ist bis jetzt in seinem Wesen ganz unbekannt. In Folge dessen hat er in der weit ausgedehnten Classification der krankhaften Prozesse keinen bestimmten Ort gefunden.

Nicht nur die alten Autoren, sondern auch die Beobachter in neuester Zeit widersprechen einander in den Fundamentalansichten über diese Krankheit. Einige z. B. zählen sie zum Scorbut (Grisolle) und halten letzteren für eine chronische Form derselben Erkrankung, deren acute Form der Morbus maculosus sei; andere nehmen sie für eine selbständige und wesentlich vom Scorbut verschiedene Krankheit (Vignancour [2]). Vogel [3]), wo er über Scorbut spricht, drückt sich folgendermaassen aus: „Bei höheren Graden bietet bisweilen die Abgrenzung und Unterscheidung von der Pyämie Schwierigkeiten — bei geringeren die von Purpura und Morbus maculosus, welche beide Krankheiten ganz willkürlich von Einigen zum Scorbut gerechnet, von Anderen davon getrennt und als selbständige Krankheitsprozesse beschrieben werden."

Aber noch mannichfacher sind die Hypothesen, die von den Autoren zur Erklärung des Wesens dieser Krankheit aufgestellt sind. Einige (Rodes, Andral und Gavarret, u. s. w.) sahen das

[1]) Die Literatur des vergangenen und des Anfangs des jetzigen Jahrhunderts s. in den Dissertationen von Hartmann (De morbo maculoso haemorrhagico Werlhoffii. 1826) und von Glaesser (De haemorrhoea petechiali. 1836).

[2]) Vignancour, Thèse. Maladie de Werlhoff. Paris 1869. p. 20; in diesem Werke ist auch die angeführte Meinung von Grisolle citirt.

[3]) Virchow, Handbuch d. speciell. Pathol. u. Therapie. 1854. Bd. I. S. 470.

Wesen dieser Krankheit in der Verminderung des Fibrins im Blute; es zeigte sich jedoch, dass die Menge desselben bei etlichen Fällen (Depuis, Fauvel und Becquerel) vermehrt war. Andere (Becquerel und Rodier etc.) suchten die grössere Bedeutung in der Vermehrung der alkalischen Salze in dem Blute, aber die Experimente von Magendie und Bouchard [1]) ergaben ein negatives Resultat. Riggs [2]) drückte unlängst seine Meinung dahin aus, dass hämorrhagische Purpura durch Vermehrung verschiedener Derivate des Blutfarbstoffes im Körper entstehe, welche von einer Veränderung der Function der Milz abhänge. Endlich schreibt Vignancour [3]) einige Arten der Purpura „einer Hypertrophie des Herzens, oder einer starken und plötzlichen Wallung, oder der Muskelanstrengung, oder auch einer raschen Abwechselung der Temperatur" zu, und so sieht er das ganze Wesen der Krankheit in einer Verstärkung des Blutdruckes.

Bei dieser Verschiedenheit der Hypothesen befindet sich die pathologische Anatomie dieser Krankheit in elementarem Zustande. Wir fanden in der Literatur keinen sorgfältig histologisch untersuchten Fall von Werlhoff'scher Krankheit. Wir erlauben uns deshalb einen solchen, der uns bei der Section in dem städtischen Kalinkin'schen Krankenhause begegnet ist, ausführlich zu beschreiben, um so mehr, als wir bei der Untersuchung der Blutgefässe dieses Falles eine Veränderung gefunden haben, die, soviel mir bekannt ist, noch niemals beobachtet wurde und als der Befund, wie wir glauben, sehr wichtig ist nicht nur für das Verständniss des Wesens dieser Krankheit, sondern für das Verhältniss der Veränderung des Gefässsystemes überhaupt.

Luisa Raidianen, Weib eines Schneidergesellen, 26 Jahre alt, trat, als sie zum ersten Male schwanger war, in die geburtshülfliche Abtheilung des städtischen Kalinkin'schen Krankenhauses am 27. September 1872, 7 Uhr Abends mit schwachen Geburtswehen ein; sie klagte über Schwäche, starken und häufigen Husten, über stechenden Schmerz in der Brust und über Fieber (Temperatur 38,5°, Puls 95, Athmen 52). Die Untersuchung ergab, dass der Geburtsact begonnen hatte; die Geburtswehen waren regelmässig, aber sehr schwach, der Muttermund ungefähr 1½ Finger weit. Die Untersuchung der Brust ergab, dass die Kranke eine

[1]) Vignancour, l. c. p. 23.
[2]) Riggs, Pathology and treatment of purpuraemia. New Orleans Journ. of med. April. p. 234. Jahresb. d. gesammt. Med. 1869. S. 267.
[3]) Vignancour, l. c. p. 26.

chronische Entzündung der Lungen hatte; an der Haut (Gesicht, Hände) sah man hier und da Psoriasis vulgaris. Während der letzten Perioden des Geburtsactes traten Extravasate an der Conjunctiva bulbi, an dem Gesichte und theilweise auch an der Haut verschiedener Körperregionen, besonders an den Extremitäten auf. Der Geburtsact war um 6½ Uhr Morgens vollendet, ein todtes Kind in der ersten Steisslage geboren, wobei ein Dammriss von der hinteren Scheidencommissur an bis zur Rectalschleimhaut stattfand. Nach der Geburt im Verlaufe von 2 Stunden war der Blutverlust aus der Gebärmutter sehr stark, dann wurde die Blutung immer geringer, dauerte jedoch bis zum Tode der Kranken. Die Gebärmutter wurde nach der Geburt durch die Nachwehen etwas verkleinert. Um 7½ Uhr Morgens war der allgemeine Zustand im höchsten Grade bedenklich; die Kranke konnte nur schwer sprechen; die Temperatur zeigte 38,5°; Puls 100, derselbe war fadenartig, zuweilen verschwand er ganz; die Athemzüge betrugen 44. Gegen 8—9 Uhr war der Puls verschwunden, ein allgemeines Erkalten begann von den Extremitäten aus, und um 12½ Uhr des Tages erfolgte der Tod. Während dieser Zeit war der Kranken Folgendes verordnet: Infusum herbae digitalis (ex Gr. vj parat Unc. vj) alle 2 Stunden ein Esslöffel voll, — daneben gab man Extr. hyoscyami granum semis 2stündlich, ferner — Infusum carnis (frigid. parati), Xeres, Tinctura moschi — anfangs 15—20 Tropfen jede Stunde, dann halbstündlich, — eine Eisblase wurde auf den Unterleib gelegt und während des Blutverlustes intrauterine Douchen von Eiswasser gemacht. Bei Lebzeiten der Kranken war diagnosticirt worden: Partus, Pneumonia caseosa, Psoriasis vulgaris und Morbus maculosus Werlhoffii.

Die von mir am 30. September 1872 vorgenommene Section ergab Folgendes:

Die Dura mater zeigte an der inneren Oberfläche stellenweise geringe Extravasate; die Pia mater war dünn, durchsichtig, leicht zerreisslich bei der Abnahme, ödematös und von sehr geringem Blutgehalt, ohne Extravasate. Die Gehirnsubstanz war im höchsten Grade anämisch und von teigiger Consistenz. Beide Gehirnventrikel enthielten nicht viel seröse Flüssigkeit, der Plexus choroides war dünn und blutleer, die Gefässe an der Basis des Gehirns leicht verdickt.

In der Höhle des Pericardiums ungefähr 90 Grm. seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit. Das Herz vergrössert, besonders in dem Querdurchmesser. Das Visceralblatt des Pericardiums gleichmässig leicht verdickt. An den Herzsulci etwas stärkere Fettauflagerung. Das viscerale sowohl als auch das parietale Blatt des Pericardiums zeigte zerstreute Capillarhämorrhagien in Form von punktförmigen Flecken in verschiedener Grösse bis zu 2 Linien im Durchmesser. Solche Extravasate fanden sich auf dem Durchschnitte der Herzmusculatur und besonders in grosser Menge unter dem Endocardium sowohl des rechten als des linken Ventrikels. Die Höhle des rechten Ventrikels war erweitert, seine Wandung meist sehr verdünnt; stellenweise bestand sie ausschliesslich aus Fettgewebe und Trabecularschicht. Die Höhle des linken Ventrikels von normaler Grösse, die Wandung nicht viel dicker als 4 Linien, die Musculatur von grauer Farbe und hinlänglich fester Consistenz. Die Bicuspidalis an der Randzone verdickt; die Chordae tendineae derselben ebenfalls verdickt, die Trabeculae des rechten wie auch des linken Ventrikels rund und fest. Das Endocardium stellenweise verdickt und durch Extravasate an vielen Stellen röthlich; die Tricuspidalis leicht verdickt; die

Intima des Aortenbogens sowie die Aortenklappen zeigten keine sichtbaren Veränderungen. An der inneren Oberfläche der Aorta thoracica und abdominalis dagegen bemerkte man gelbliche, leicht prominirende Flecken. Auf Querschnitten des Herzens erhielt man an Stellen, welche rothe Flecken hatten, bei der mikroskopischen Untersuchung folgende Bilder: Die ganze Dicke des Endocardiums war mit rothen Blutkörperchen infiltrirt, welche theils zerstreut, theils auch in Form von mehr oder weniger weit ausgedehnten Heerden angehäuft waren. Grösse, Form und Farbe solcher Körperchen waren unverändert, nur einige von ihnen erschienen bei sonst normalem und scharfem Contour stark runzlig und farblos. Zwischen diesen Blutkörperchen bemerkte man die feinen Fäserchen des normalen Endocardium; manchmal lagen die Fasern und die Körperchen unregelmässig zerstreut, zuweilen auch wechselten sie regelmässig ab, dabei zeigten sie Streifen, welche aus ein oder zwei Reihen von rothen Blutkörperchen oder auch aus einigen Reihen von feinen Fasern bestanden. Auf der inneren Oberfläche des Endocardiums bemerkte man einen ziemlich engen, faserigen Streifen, welcher mit leicht aufgequollenem und trübem Endothelium bedeckt war; letzteres zeigte auf dem Querschnitte die Form von spindelartigen Zellen mit kaum sichtbarem Kern. Die erwähnten Fasern wurden durch Essigsäure nicht gelöst. Tiefer zwischen den Muskelbündeln, welche unmittelbar unter dem Endocardium lagen, sah man sehr oft mehr oder minder erweiterte Netze von Blutcapillaren, welche mit rothen Blutkörperchen in eine Reihe oder seltener in zwei nebeneinander angefüllt waren. An etlichen Stellen lagen diese Netzchen unmittelbar den erwähnten Heerden der rothen Blutkörperchen innerhalb des Endocardiums an, an anderen Stellen waren die Capillarnetze bis in die Muskeln hinein erweitert und zuweilen reichten sie bis an die Gruppe der rothen Blutkörperchen, welche frei in dem Perimysium lagen. Endlich befanden sich hier und da zwischen den Muskelbündeln Heerde von rothen Blutkörperchen, welche ausserhalb des Gefässlumens lagen und die Muskelbündel mehr oder weniger auseinanderdrängten. Unmittelbar unter dem Endocardium waren die Muskelelemente trüb; die Längs- und Querstreifen derselben waren nur schwach zu unterscheiden, stellenweise gar nicht zu sehen. Je weiter man von der inneren Oberfläche des Herzens in die Tiefe drang, um so geringer und weniger auffällig erschien diese parenchymatöse Trübung des Protoplasma der Muskelelemente, so dass die Muskeln in den mittleren und äusseren Theilen der Herzwandung beinahe normal waren und nur eine kaum merkliche Trübung zeigten.

Beide Lungen waren stellenweise mit der Brustwandung durch sehr feste, alte Pseudomembranen verwachsen. In jeder Lungenspitze fand man eine Caverne mit unebener, unregelmässiger, rauher Wandung, gefüllt mit eiterartigem Inhalt. Die in der rechten Lunge war von der Grösse eines Hühnereies, die in der linken Lunge wallnussgross. Ausserdem waren die oberen Partien beider Lungen mit zahlreichen, grauen und gelben, hirsekorngrossen Knötchen durchsetzt; das lufthaltige Gewebe dieser Abtheilungen war im höchsten Grade anämisch und trocken. Der obere Theil des linken Unterlappens war durch Einlagerung einer grossen Menge dicht gedrängter grauer und gelber Knötchen für Luft fast ganz undurchgängig; zwischen diesen Knötchen bemerkte man nur kleine, Luft enthaltende Streifchen des Lungengewebes. Die unteren Partien des linken Unterlappens er-

schienen leicht hyperämisch; sie waren meist durchgängig für Luft, stellenweise enthielten sie Conglomerate von grauen Knötchen. Aehnliche Veränderungen, nur in geringerem Grade der Entwickelung, bemerkte man auch in dem unteren Theile der rechten Lunge. An der Oberfläche der Lungen zeigte sich da, wo die Cavernen lagen, ausser alten Adhäsionen, unregelmässiges, sternförmiges Narbengewebe. Auf der Pleura pulmonalis an den oberen Theilen des linken unteren Lobus waren capilläre Hämorrhagien sichtbar. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte sich Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, besonders im Verlaufe der Bronchien, und Verdickung der Wandung der letzteren, so dass ihr Lumen verengert war. Die erwähnten Knötchen zeigten verschiedene Stadien der Entwickelung und der regressiven Metamorphose der Producte katarrhalischer Entzündung.

Auf der Pleura costalis und auf der dem Thoraxraum zugewandten Oberfläche des Diaphragmas, besonders in der Gegend der Pars tendinea desselben, bemerkte man zerstreute Hämorrhagien. Bei mikroskopischer Untersuchung war das breitfaserige Bindegewebe der Pars tendinea mit ganz normalen, ausgetretenen, rothen Blutkörperchen infiltrirt; die kleinen Gefässe, sowohl die venösen, als auch zuweilen die arteriellen, waren gefüllt. Das Bindegewebe und die Muskeln des Diaphragmas zeigten keine Veränderung.

Die Leber war etwas vergrössert; die Capsel derselben gespannt und durchsichtig; die Ränder abgerundet. Im Gewebe der Capsel, besonders da, wo das Ligam. suspensorium hepatis in dieselbe hinübergeht, ebenso auch in der Dicke dieses Ligamentes zahlreiche capilläre Hämorrhagien. Auf der Schnittfläche zeigte sich beginnende Muskatnussleber von grauer Farbe; das Gewebe war schlaff, weich und im höchsten Grade blutleer. Die grösseren Gefässe der Leber enthielten kein Blut, aber an der inneren Oberfläche derselben, besonders der Vena hepatica, sah man röthliche Flecken durch die Intima hindurchschimmern, welche sich in der Dicke der Gefässwandungen befanden. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sich die Leberzellen leicht vergrössert, grobkörnig, ohne Zellenkern, ohne sichtbaren Contour des Protoplasmas; stellenweise confluirten ganze Reihen von Zellen zu einem Haufen von feingranulirter Masse, in welcher auf Zusatz von Essigsäure keine Kerne zu bemerken waren. Die Leberzellen im Centrum der Acini enthielten ausserdem Pigmentkörnchen von Orangefarbe; zuweilen lagen diese Körnchen an der Stelle des Zellenkerns in regelmässigen Haufen; zuweilen war der übrige Theil des Zellenprotoplasmas mit diesem körnigen Inhalte durchsetzt und nur an der Peripherie der Zellen bemerkte man noch etwas unpigmentirtes, aber granulirtes Protoplasma. Um die Wandungen der grossen Portalgefässe herum sah man zuweilen breite Streifen von Bindegewebe, welche mit runden, schwach contourirten Zellen, die sehr grosse Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen hatten, infiltrirt waren. In diesen Streifen zeigten sich zuweilen hyperämische Capillargefässe. Die weiteren Veränderungen der Wandungen der grösseren Lebergefässe sollen später beschrieben werden.

Die Milz war sehr vergrössert; ihre Capsel leicht geschrumpft; die Oberfläche des Schnittes dunkelroth, und mit grauen Knötchen oder kleinen Flecken durchsetzt, welche sich sehr leicht von der Oberfläche des Schnittes abschaben liessen; das Gewebe etwas derb, trocken und blutleer.

Die Nieren ebenfalls vergrössert; die Capsel leicht abziehbar; an derselben deutliche Blutaustritte. Die Corticalsubstanz von gelblicher Farbe, anämisch und sehr teigig; die Marksubstanz leicht injicirt; aus den Papillen konnte man nicht viel Emulsionsflüssigkeit ausdrücken. Die Spitzen einiger Nierenpapillen enthielten capilläre Hämorrhagien, dagegen waren diese in der Corticalsubstanz nicht vorhanden. Die Nierenkanälchen der Corticalsubstanz zeigten unter dem Mikroskope parenchymatöse Trübung verschiedenen Grades: die Kanälchen waren zuweilen mit feingranulirter Masse angefüllt, in welcher man weder Contouren der Epithelialelemente, noch Kerne derselben unterscheiden konnte. Ein solches Bild bemerkte man vergleichsweise selten, dagegen waren die Kanälchen oft vollkommen mit stark angeschwollenen Epithelialzellen angefüllt. Der Contour der Epithelialzellen war mehr oder weniger deutlich, ihr Protoplasma granulirt. Diese granulirte Beschaffenheit verschwand auf Essigsäurezusatz nicht. Kerne konnte man nicht bemerken. An anderen Stellen, besonders in der Marksubstanz, war das Lumen der Kanälchen noch deutlich vorhanden; die Epithelien jedoch geschwollen. Diese Schwellung bedingte aber nur eine grössere oder geringere Verengerung des Lumens; die Grenze der Epithelialzellen war unterscheidbar, die Kerne nach Einwirkung von Essigsäure deutlich sichtbar. Etliche Gefässe, besonders in den Pyramiden, dicht gefüllt mit rothen Blutkörperchen. An der Spitze der Papillen sah man das Zwischengewebe mit Blutkörperchen infiltrirt; die Capillargefässe waren hier zuweilen erweitert und stark injicirt.

Die Schleimhaut des Magens zeigte sich uneben, warzig, im Zustande des État mamelonné und mit reichlichen Capillarhämorrhagien von der Grösse eines Mohnkörnchens bis 1—2 Lin. im Durchmesser durchsetzt. Diese Extravasate waren in solcher Menge vorhanden, dass bei makroskopischer Betrachtung die Schleimhaut auf den ersten Anblick eine confluirende Röthe zeigte, und dass man nur bei genauerer Ansicht zwischen den rothen Flecken kleine streifige, extravasatlose Abtheilungen von grauer Farbe bemerken konnte. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten die Schleim- und Pepsindrüsen des Magens in der ganzen Ausdehnung kein Lumen. Das Epithelium derselben war granulirt, mit undeutlichem Contour, zuweilen auch ganz contourlos und kernlos. Das Adenoidgewebe war an den oberflächlich gelegenen Partien mit rothen Blutkörperchen infiltrirt, zuweilen in solcher Menge, dass in Folge davon die normalen Gewebselemente kaum zu unterscheiden waren. Ausserdem enthielt das Adenoidgewebe stellenweise zwischen einzelnen Drüsengruppen stark injicirte Gefässe, in deren Umgebung zarte, runde, schwach contourirte Zellen lagen, die mit weissen Blutkörperchen grosse Aehnlichkeit hatten. Zuweilen waren die durch Blut dilatirten Gefässe von allen Seiten mit diesen Zellen umgeben; andermal häuften sie sich mehr an der einen oder anderen Gefässwandung an; andermal endlich lagen sie in der Adventitia zerstreut, welche sie jedoch nur schwach infiltrirten. Eine solche Infiltration des Adenoidgewebes und der Gefässwandungen war öfters zu beobachten in dem mittleren Theile der Drüsenschläuche, nicht aber an der Basis der Magendrüsen, auch nicht an der submucösen Schicht. Die Muskelschicht der Schleimhaut des Magens enthielt getrübte Muskelelemente, in welchen man sehr selten einen Kern unterscheiden konnte; öfters bemerkte man eine geringe Quantität von feingranulirtem Pigment.

In den unteren Partien des Ileum sah man die solitären Follikel leicht vergrössert, die Schleimhaut an diesen Stellen war locker und ganz blutleer. Im Dickdarm zeigten sich ausser starker Anämie der Schleimhaut zerstreute, punktförmige Capillarhämorrhagien. Die Mesenterialdrüsen leicht vergrössert, das Gewebe derselben locker und anämisch; auf dem Durchschnitte des Mesenteriums bemerkte man etwas Blutaustritt.

Der Fundus uteri stand über der Symphysis oss. pubis, die Gebärmutter selbst kam dem Kopfe eines fünfjährigen Kindes beinahe gleich; ihr seröser Ueberzug enthielt einige Extravasate. An der hinteren Oberfläche der Gebärmutter fanden sich unter dem Peritonaeum zwei unregelmässige kleine Tumoren, etwas über erbsengross und von festerer Consistenz als die Uterussubstanz. Eine ähnliche Geschwulst, aber von länglicher Form bemerkte man an der vorderen Uteruswandung. Auf der Schnittfläche dieser Geschwülste zeigte sich ein gelblich-grauer Farbenton. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man, dass diese Tumoren aus fibrösem Bindegewebe bestanden, welches mit einer Menge grosser Muskelelemente und mit undeutlichen Partien von Schleimgewebe durchsetzt war (Fibromyoma myxomatodes). Die Gebärmutter war sehr stark ausgedehnt und mit Blutgerinnseln angefüllt. Nach Entfernung der Gerinnsel erschien die innere Fläche des Uterus uneben, höckerig und mit einem Fetzen zurückgebliebener Decidua bedeckt; noch grössere Rauhigkeit und Unebenheit zeigte jener Theil der Innenfläche der vorderen Gebärmutterwand, an welcher die Placenta ihren Sitz gehabt hatte. Die vordere Wandung hatte eine Dicke von 3 Cm., die hintere von 2 Cm.; das Uterusgewebe war weich, gelblich und anämisch. Der Muttermund sehr weich und nachgiebig, zeigte undeutliche Einrisse und war mit Capillarhämorrhagien übersäet. Solche Extravasate zeigten sich auch in der ganzen Ausdehnung der aufgelockerten und verdickten Vagina, welche überdies an beiden Seiten von grösseren Blutergüssen durchsetzt war. An der vorderen und hinteren Scheidenwand traf man ebenfalls Extravasate an, aber in geringerer Zahl und Ausdehnung. Der Damm zeigte einen grossen Einriss von der hinteren Scheidencommissur bis zur Schleimhaut des Rectum, so dass die Höhle der Vagina von der des Rectums nur durch einen feinen Schleimhautstreifen getrennt war. Die Fallopischen Röhren waren unverändert. Beide Ovarien deutlich vergrössert; das Gewebe derselben war weich und enthielt einige seröse Cysten. Im linken Ovarium fand sich ausserdem ein Corpus luteum von der Grösse einer Haselnuss. Im Zellgewebe um das Rectum herum eine Menge zerstreut liegender Blutextravasate.

Die Blase durch Urin ausgedehnt; ihre Schleimhaut zeigte geringe Extravasate.

In der Dicke der Wandung der Vena cava infer. und der Venae hypogastricae konnte man ebenfalls kleine Blutflecke von der Grösse einer Linie und darunter wahrnehmen.

Im subcutanen Bindegewebe fand man an verschiedenen Stellen Blutergüsse von dunkelrother Farbe und verschiedener Grösse.

Die Conjunctiva bulbi oculi war ebenfalls mit solchen Hämorrhagien durchsetzt.

Im Gesichte, besonders in der Wangengegend, sowie an der Streckseite des Ellbogengelenkes, zeigten sich Reste von Psoriasis vulgaris.

Diese Autopsie ergab zweifellos, dass wir es mit sehr complicirten Krankheitsprozessen zu thun haben oder genauer mit einem Complexe völlig verschiedenartiger Prozesse, welche zu mannichfachen pathologischen Zuständen des Organismus geführt hatten. Denn einerseits haben wir die ganze Reihe der acuten, kurz vor dem Tode entwickelten Prozesse, andererseits eine Reihe alter, chronischer Erkrankungsformen. Unter letzteren sind die Lungenveränderungen in Gestalt einer stark entwickelten, knotigen, katarrhalischen Pneumonie von sehr grosser Wichtigkeit, weil sich der Prozess auf grössere Partien des Parenchyms bezog und stellenweise in Ulceration überging, stellenweise auch im Verlaufe der Bronchien zur Entwickelung von Bindegewebe geführt hatte. Hierzu muss man auch die Pigmentablagerung in der Leber rechnen, welche als eine consecutive Erscheinung zu betrachten ist, die durch passive Hyperämie der Leber entstanden war.

Aus der Reihe der acuten Prozesse haben wir, abgesehen von dem Zustande nach der Geburt und den bei dem Geburtsact selbst vorkommenden Ereignissen (Riss des Perinaeums), acute parenchymatöse Entzündungen der Leber, Nieren, Milz und endlich Gastroenteritis vor uns. Diese acut auftretende Reihe krankhafter Prozesse hängt natürlich von den vorausgegangenen chronischen Zuständen nicht ab und muss durch anderweitige selbständige Ursachen erklärt werden. Es scheint wohl möglich zu sein, dass diese Prozesse von acuter Anämie abhängig sind. Diese Möglichkeit wird einerseits durch den Umstand begründet, dass alle Organe ohne Ausnahme den höchsten Grad der Anämie zeigten; andererseits dadurch, dass die dilatirte Gebärmutterhöhle, welche mit Blutgerinnsel angefüllt war, auf vorausgegangene Blutergüsse in das Cavum uteri hinwies, wofür auch die Anamnese spricht: einige Stunden nach der Geburt dauerten die Blutungen noch fort. Doch ergaben sich auch einige Gründe, welche auf das Vorkommen einer anderen Ursache hinweisen, welche zu parenchymatösen Entzündungen Veranlassung giebt. Wir finden Gastroenteritis und acute Hyperplasie der Corpuscula Malpighii der Milz, also solche Veränderungen, welche, wie die parenchymatösen Entzündungen der Leber und Nieren, der epidemischen Gastroenteritis entsprechen. Auch ist es aus den Sectionen in dem pathologisch-anatomischen Institute der St. Petersburger medicinisch-chirurgischen Akademie

bekannt, dass zu dieser Zeit (im September 1872) in Petersburg eine Epidemie von Gastroenteritis als Complication von anderen acuten und chronischen Krankheiten existirte. Endlich sprechen für die Annahme einer anderen Ursache auch die regressiven Stadien der parenchymatösen Entzündungen und die Complication derselben (in der Leber und besonders in dem Magen) mit interstitiellen Entzündungen. Denn bei einer acuten Anämie, noch dazu bei einer so schnell verlaufenden (in 6 Stunden), beobachtet man gewöhnlich nur das erste Stadium der parenchymatösen Entzündungen, aber niemals interstitielle. Das Vorkommen von interstitiellen Entzündungen zugleich mit parenchymatösen in unserem Falle können wir nur so erklären, dass letztere Affection wenigstens einige Tage vor dem Tode existirt habe, während die acute Anämie nach der Anamnese nur einige Stunden vor dem Tode auftrat.

Endlich haben wir es in vorliegendem Falle mit einer acuten Entwickelung der Werlhoff'schen Krankheit kurz vor dem Tode zu thun, einer Erkrankung, die an der Leiche durch reichliche Blutextravasate in den verschiedenen Organen und Geweben hervortrat. Bevor wir jedoch über das Wesen dieser Veränderungen sprechen, wollen wir zunächst eine Beschreibung der Resultate unserer Untersuchung an den Gefässen geben.

Aorta. An den Stellen, wo die innere Oberfläche der Aorta keine sichtbaren Veränderungen zeigte, erschien das Endothelium an Querschnitten in Form von stark contourirten, stellenweise leicht aufgequollenen Streifen, jedoch war es sehr selten so aufgequollen, dass die Zellen eine spindelförmige Gestalt hatten. Unmittelbar unter dem Endothelium fanden sich zellige Elemente von scharfem Contour, mit gleichmässigem, orangefarbenem Protoplasma, wie normale rothe Blutkörperchen aussehend. In der Mehrzahl der Präparate waren diese Blutkörperchen einzeln zerstreut, zuweilen gruppirten sie sich jedoch in der Zahl von zwei, drei in regelmässigen Reihen, dabei lagen sie in geringer Entfernung von einander in gerader Linie aneinandergereiht. Manchmal bemerkte man unter einer solchen Reihe von Blutkörperchen, welche gerade unter dem Endothelium lagen, eine weitere Anreihung, die von der ersten Reihe durch eine feine Faser oder auch durch ganze Faserbündel getrennt war; in letzteren waren die Spindelzellen der Intima bisweilen klar sichtbar. An vielen Stellen erschien nicht nur die Farbe der rothen Blutkörperchen normal, sondern auch die Form derselben war noch beibehalten — rund, biconcav; oftmals jedoch waren sie oval oder birnförmig. In letzteren Fällen lagen einzelne Blutkörperchen zwischen den Fasern der Intima oder so, dass ihr Längsdurchmesser der inneren Oberfläche der Intima parallel war, oder sie lagen auch schiefwinklig zur Oberfläche, oder endlich sie standen zu ihr mehr perpendiculär.

Von dem Endothelium nach der Media zu nahm die Quantität dieser Blutkörperchen stufenweise ab, so dass sie an vielen Stellen nicht bis zur Media der Aorta reichten und daher sich vorzugsweise auf die inneren Theile der Intima beschränkten. Allein nicht selten bemerkte man Partien der Intima, an welchen rothe Blutkörperchen sich in der ganzen Dicke derselben befanden, wobei dieselben meist vereinzelt zwischen den histologischen Elementen der Intima lagen und immer so, dass ihre Zahl je nach der grösseren Annäherung zur Media stufenweise sich verminderte.

Ausser der angeführten Formabweichung zeigten die rothen, in der Intima liegenden Blutkörperchen zuweilen eine ganz unregelmässige Gestalt: bald erschienen sie zusammengepresst, runzlig, bald mehr oder weniger gebogen, sichelartig. Ebenso war zuweilen ihre Farbe mehr oder weniger verschwunden, so dass sie den Anschein weisser oder farbloser Blutkörperchen darboten, jedoch behielten sie dabei ihre scharfen Contouren. Endlich zeigte die Grösse dieser Blutkörperchen nicht selten eine geringe Verschiedenheit von der Norm: bald waren sie verkleinert (besonders dann, wenn sie zusammengepresst waren), bald vergrössert bis zur Grösse weisser Blutkörperchen. Im letzteren Falle konnte man zuweilen bemerken, dass der Centraltheil noch Farbstoff enthielt, während die peripherischen Abschnitte der Körperchen farblos waren. Ausserdem zeigten sich an einigen Präparaten runde Zellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen mit feinem, kleinkörnigem, ungefärbtem Protoplasma und mit schwachen Contouren. Diese Zellen hatten grosse Aehnlichkeit mit weissen Blutkörperchen. Aber da sie einerseits ohne Ausnahme an der Grenze der Mittelhaut erschienen, wo nicht selten, wie bemerkt, die mehr oder weniger entfärbten und aufgequollenen rothen Blutkörperchen sich vorfanden, und da andererseits im Normalzustand in diesen Partien der Intima nicht selten Wanderzellen, welche sich von den von uns beobachteten weissen Zellen morphologisch in Nichts auszeichnen, beobachtet werden, so lasse ich es dahingestellt, ob die von uns beobachteten Zellen für weisse, soeben extravasirte Blutkörperchen, oder für den höchsten Grad der Entfärbung von rothen, oder auch, was wahrscheinlicher ist, für Wanderzellen der Intima zu halten sind.

Endlich ist es nöthig zu bemerken, dass auch solche Stellen der Intima der Aorta sich uns zeigten, an welchen man weder rothe Blutkörperchen, noch weisse, feine Zellen sehen konnte. Dennoch erstreckte sich die beschriebene Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen auf grosse Flächen. Wir hatten mikroskopische Präparate der Aorta (Querschnitte) von einer Länge bis zu $1\frac{1}{2}$ Cm., welche an vielen Stellen die Innenhaut in der beschriebenen Weise infiltrirt zeigten, ohne dass jedoch diese Infiltration an vielen Stellen die ganze Dicke der Intima durchsetzte.

An jenen Stellen, wo diese Infiltration sich nicht vorfand, zeigten die histologischen Elemente keine sichtbaren Veränderungen. Die Fasern und Zellen der Intima erschienen dann mit scharfem Contour; niemals bemerkte man eine Zellproliferation, ebenso wenig einfaches Aufquellen oder Trübung der Zellen. Ganz andere Bilder erhielt man an infiltrirten Partien der Intima. Hier waren die Elemente derselben durch rothe Blutkörperchen mehr oder weniger auseinandergedrängt; dabei erschienen sie zuweilen normal, zuweilen folgendermaassen verändert: die Fasern waren trübe und schwach contourirt, die Zellen trüb und etwas aufgequollen, ihr Kern undeutlich; nirgends zeigte sich das Bild beginnender Proliferation.

Es versteht sich von selbst, dass einerseits durch das eben angeführte Auseinanderdrängen der Intimaelemente durch die rothen Blutkörperchen, andererseits durch das Aufquellen der letzteren und der histologischen Elemente der Intima die Dicke der letzteren mikroskopisch vergrössert war.

An den Elementen der Media waren weder in morphologischer Beziehung noch in ihrer Anordnung Veränderungen wahrzunehmen. An der ganzen Ausbreitung derselben war besonders wichtig, dass man keine frei (ausserhalb der Gefässbahn) liegenden rothen Blutkörperchen bemerken konnte. Einen ähnlichen, beständigen Mangel an freien rothen Blutkörperchen beobachtete man auch in der Media, sowohl in den inneren gefässlosen Partien derselben, als in den äusseren, deren Gefässe zuweilen injicirt waren.

In der Adventitia waren an den meisten Präparaten keine Veränderungen wahrzunehmen. Nur stellenweise zeigten sich an einigen Präparaten die Gefässe derselben injicirt und in ihrer Umgebung freie rothe Blutkörperchen zwischen den Fasern der Adventitia. Diese Infiltration war jedoch sehr unbedeutend sowohl in Bezug auf Erweiterung, als auch auf die Quantität der freiliegenden rothen Blutkörperchen; niemals erstreckte sie sich, was besonders wichtig ist, auf die Mittelhaut.

Alle wesentlichen Veränderungen, die wir an der Aorta fanden, sind also ausschliesslich zurückzuführen auf die Infiltration der Intima mit rothen Blutkörperchen und auf die consecutiven Veränderungen sowohl dieser Blutkörperchen, als auch der Intimaelemente bei totalem Mangel morphologischer Veränderungen an der Mittelhaut der Aorta, sowie auf eine geringere Infiltration und Injection der Gefässe in der Adventitia.

Natürlich erhebt sich jetzt die Frage nach der Entstehung der beschriebenen Infiltration, zu deren Lösung wir jetzt übergehen wollen.

Im Allgemeinen kann man annehmen, dass die beschriebene Infiltration der Intima entweder consecutiv durch Riss der örtlichen Gefässe, durch Blutaustritt in das diese Gefässe umgebende Gewebe und durch consecutive Zerstreuung der Blutkörperchen in demselben entstanden ist, wie es überhaupt bei Extravasaten beobachtet wird, oder ohne Riss der örtlichen Gefässwandung, durch Austreten der Blutkörperchen direct aus der Aortahöhle durch die Endotheliumschichte der Intima hindurch. In letzterem Falle müssen wir wieder zwei Möglichkeiten für den Austritt der rothen Blutkörperchen in die Intima zugeben: entweder traten sie aus der Aortahöhle durch Riss des Endothelium aus, wie es z. B. vorkommt bei den Aneurysmata dissecantia in ihrem Beginn; oder ohne vorhergehenden Riss,

durch die im Endothelium befindlichen Stomata, wie es bei Capillaren an den Geweben lebender Thiere einige Mal beobachtet ist, z. B. von Arnold [1]).

Die zuerst angeführte Möglichkeit der Abstammung der obenbeschriebenen Infiltration kann im vorliegenden Falle nicht angenommen werden. Gegen dieselbe spricht zweifelsohne der Umstand, dass im Intimagewebe, in welchem gerade die Infiltration beobachtet wurde, gar keine Gefässe anzutreffen sind. Daher ist die Annahme der Zerreissung der der Intima zunächst belegenen Mediagefässe von der Hand zu weisen. Nur in den äusseren Partien der Media existiren Gefässe wirklich. Aber 1) haben wir solche Zerreissungen niemals beobachtet und 2) hätten wir in diesem Falle nicht blos eine Infiltration mit rothen Blutkörperchen in das Gewebe der Intima erhalten müssen, sondern wir müssten auch dieselbe Infiltration im höchsten Grade in der Media angetroffen haben. Wir fanden aber im Gegentheile niemals die Infiltration der Mittelhaut; diese Infiltration befand sich an vielen Stellen sogar nur in den inneren Partien der Intima, und selbst da, wo die ganze Dicke letzterer infiltrirt war, drangen die Blutkörperchen in das Gewebe der Mittelhaut niemals ein. Ist daher im gegebenen Falle die Infiltration der Intima durch Zerreissung der Gefässe der Mittelhaut zu erklären unmöglich, so kann man sie noch weniger durch Zerreissung der Gefässe der Adventitia erklären. Da ferner die Infiltration in der Adventitia in geringem Grade beobachtet wurde, so hätten jedenfalls doch die in der Adventitia liegenden rothen Blutkörperchen, bevor sie in die Intima gelangen konnten, die Mittelhaut durchwandern, sie hätten auch in ihr zum Vorschein kommen müssen, was man doch niemals wahrnehmen konnte.

Ebenso liegt kein Grund vor, den Ursprung der gedachten Infiltration durch ein Aneurysma dissecans zu erklären, weil das beschriebene anatomische Bild dieser Meinung gar nicht entspricht. Bei dem Aneurysma dissecans findet man nehmlich den Bluterguss zwischen den die Aortawandung bildenden Häuten, und zwar in grösseren oder kleineren Streifen von haufenweise zusammen liegenden Blutkörperchen. Ein solches Bild aber haben wir niemals ent-

[1]) Dieses Archiv Bd. LVIII. 1873. S. 203—231. Ueber Diapedesis. Eine experimentelle Studie.

decken können; im Gegentheil fanden wir immer eine mehr oder minder zerstreute Infiltration.

Es ist also nur noch die dritte Möglichkeit der Entstehung der beschriebenen Infiltration übrig. Zum Beweise der Extravasation rother Blutkörperchen aus der Aortahöhle ohne Zerreissung der Endothelien (per diapedesin) konnten wir bei der Untersuchung des todten Gewebes keinerlei jener Anhaltspunkte erhalten, welche bei Experimentaluntersuchungen des lebenden Gewebes beobachtet werden, d. h. wir konnten den Extravasationsact selbst nicht mehr sehen. Uns scheint es unmöglich, an einem Gefäss, wie die Aorta, die verschiedenen Momente oder Stadien der Extravasation von Blutkörperchen zu sehen. Daher müssen wir uns zur Aufrechthaltung dieser Erklärung mit negativen Beweisen begnügen. Diese sind folgende:

1) Der Gefässmangel der Intima.

2) Das Nichtvorkommen einer ähnlichen Infiltration in der Mittelhaut der Aorta.

3) Das Fehlen der Erscheinungen des Aneurysma dissecans.

4) Die unzweifelhafte Erscheinung der Infiltration von rothen Blutkörperchen in die gefässlose Intima. Man bemerkte diese Infiltration entweder unter der Endothelialschicht, oder sie zeigte sich stärker in den inneren, der Aortahöhle näher gelegenen Partien, während sie stufenweise nach den äusseren Partien abnahm, sofern sie sich über die ganze Dicke der Intima erstreckte.

Diese Gründe überzeugen uns, dass in dem von uns untersuchten Falle der Eintritt der rothen Blutkörperchen in die innere gefässlose Haut der Aorta zweifellos aus der Höhle dieses Gefässes kam.

Wenn ich diese Ansicht aufstelle, so steht sie keineswegs isolirt in der Literatur. Denn zahlreiche Untersuchungen anderer Autoren, welche sich auf lebende Gewebe bezogen, überzeugen uns, dass eine ähnliche Extravasation aus dem Lumen der Capillargefässe vorkommt. Allerdings haben wir es nicht mit Capillaren, sondern mit dem grössten Gefässe des Organismus, der Aorta, zu thun gehabt; aber für die Möglichkeit der Extravasation ist nicht die Grösse des Gefässes, nicht die Dicke der Wandung desselben maassgebend, sondern die Eigenthümlichkeit des Endotheliums. Das Endothelium der Aorta aber zeichnet sich von dem Endothelium der kleinsten Gefässe

und sogar der Capillaren nicht wesentlich aus. Professor Virchow war von der Fähigkeit des Endotheliums der grossen Gefässe, dass dasselbe die rothen Blutkörperchen durchtreten lasse, schon zu einer Zeit überzeugt, als die Stomata der Endothelien noch nicht bewiesen waren. Schon im Jahre 1854 sagt er: „es (das Blut) kann in noch kleineren Partien hervorkommen, ohne dass man die Art seiner Extravasation mit blossem Auge zu erkennen vermöchte, und das stellt dann eigentlich die Diapedese, das Aussickern oder Ausschwitzen dar, wie man es in seiner ausgeprägtesten Form an der Oberfläche grosser Aneurysmen, z. B. besonders häufig an dem Aneurysma arcus aortae sehen kann, wenn dasselbe das Brustbein durchbohrt und an der Haut zu Tage tritt“ [1]). Ferner spricht er: „Ueberdies kann man sich durch mikroskopische Untersuchung leicht überzeugen, dass z. B. an Capillargefässen und feinen Arterien oder Venen wirklich so feine Continuitätstrennungen vorkommen, dass daraus Blutkörperchen für Blutkörperchen hervortritt, und dass trotz dieser Extravasation der Strom des Blutes im Innern des Gefässes noch fortgeht. Ja man kann sehen, wie, nachdem eine gewisse Menge von Blutkörperchen durch ein Loch der Wand ausgetreten ist, dieses sich wieder schliesst, unsichtbar wird, und die Permeabilität des Gefässes bestehen bleibt“ [2]).

Gemäss der Ansicht eines so competenten Fachmannes bleibt für uns kein Zweifel mehr, dass ein ähnlicher Austritt oder ein Aussickern von rothen Blutkörperchen in die Wandungen der grossen Gefässe als Factum gelten muss.

Wir wollen jetzt übergehen zur Beschreibung der histologischen Erscheinungen an solchen Stellen der Aorta, an welchen makroskopisch die Intima derselben gelbliche, leicht prominirende Flecke zeigte.

An solchen Stellen konnte man hauptsächlich die regressiven Veränderungen der Intima selbst, sowie der inneren Schicht der Mittelhaut beobachten. Hier waren die Intimaelemente, besonders ihre Fasern mehr oder weniger auseinander geschoben, so dass sie ebenso wie in den eben beschriebenen Präparaten Räume bildeten, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, dass während diese Räume in den oben angeführten Fällen mit rothen Blutkörperchen angefüllt waren, sie hier entweder mit granulirter Masse oder mit gelblichem körnigem Pigment gefüllt waren. Einen nicht geringeren Unterschied bemerkte man in Bezug auf die Inti-

[1]) Virchow, Handbuch d. speciell. Pathol. u. Therapie. Bd. I. S. 230.
[2]) Virchow, l. c. S. 231.

maelemente bei diesem regressiven Prozesse. Während im Uebrigen diese Elemente meist normal und nur sehr selten leicht aufgequollen und trüb waren, so zeigten sie hier manchmal offenkundige Spuren fettiger Degeneration. Manchmal war diese nur im Beginne vorhanden, wobei die Contouren der Fasern sowohl als auch der Zellen der Intima noch zu unterscheiden waren; andermal war dieser Prozess schon weiter fortgeschritten, indem an grösseren oder kleineren Partien der Intima körnige Masse zum Vorschein kam, in der Pigmentkörner in kleinen Haufen sichtbar waren. Aehnliche, völlig granulirte Partien begegneten uns auch, theils auf geringe Strecken beschränkt, theils fast immer an der Grenze der Mittelhaut, welche dann ebenfalls an kleineren Stellen fettig degenerirt war. Die innere Lage der Intima, manchmal auch die ganze Dicke derselben, zeigte ein ganz anderes Bild. Hier sah man, wie schon erwähnt, Räume, welche durch die Faserbündelchen der Intima gebildet waren und eine fettige Körnermasse enthielten. Grösse und Form dieser Räume waren an verschiedenen Orten sehr mannichfaltig. Bald erreichten sie eine solche Grösse, dass in denselben 3 bis 4 rothe Blutkörperchen sich einbetten konnten, wobei sie spindelförmige, ovale, oder auch runde Form zeigten; bald waren diese Räume so klein, dass sie der Grösse eines Blutkörperchens nahe kamen, wobei sie öfter eine runde Form annahmen. Stellenweise schien es, als ob das feinkörnige Material mit den umgrenzenden Fasern gemengt wäre, stellenweise erschien es sehr scharf von diesen stark markirten Fasern abgegrenzt; in letzteren Fällen bestand es meist aus sehr grob hervortretenden Körnern, welche nahe an einander lagen und scharf begrenzte, ovale, oft auch runde Figuren von grobkörnigem Pigment zeigten. Zuweilen waren an der Peripherie dieser Zeichnungen die Körner so dicht und regelmässig angeordnet, dass sie den Eindruck machten, als ob sie in einer ununterbrochenen Reihe aneinander gelagert wären. Aehnliche Erscheinungen konnte man sowohl in grossen als auch in kleineren Zwischenräumen bemerken; in letzteren fanden sich zuweilen nur zwei bis drei Körnchen. Das Gewebe, welches diese granulirten Heerde begrenzte, bestand meist aus sehr dünnen Fasern normaler Intima. Die Breite dieser faserigen Bündelchen und somit auch die Distanz eines Heerdchens von dem anderen war an verschiedenen Stellen sehr verschieden: bald bestanden die Bündelchen aus zwei, drei Fäserchen, bald konnte man in der Dicke dieser Bündelchen einige (5—6) Fäserchen zählen, wenn sich in der ganzen Dicke der Intima nur 2—3 Heerdchen befanden. Zuweilen erschien auch die ganze Intima in einzelne Fäserchen zertheilt, zwischen welchen sich kleine Heerdchen vorfanden. In den dickeren Bündelchen erschienen zuweilen deutlich spindelförmige Elemente, welche selten ganz normal waren: öfters enthielten sie zwei, drei und mehrere Pigmentkörner, wobei ein grösserer Theil des Protoplasmas und zuweilen der Kern sichtbar waren; meistens sah man, besonders an Stellen, wo die granulirten Heerdchen in grösserer Zahl vorhanden waren, die Zellen der Intima gar nicht, wobei die auseinander gewichenen Fäserchen der Intima nicht selten trübe, schwach contourirt und granulirt waren. Nur da, wo diese granulirten Partien weniger ausgesprochen waren, bemerkte man in dem Gewebe der Intima zuweilen hier und da zerstreut rothe Blutkörperchen. Ihre Zahl vergrösserte sich rasch, proportional mit der Entfernung von den soeben beschriebenen granulirten Heerdchen der Intima.

Es ist also unzweifelhaft, dass wir an den Stellen der gelblichen lecken in der Intima die Producte der regressiven fettig-pigmenösen Metamorphose vor uns haben. Von welchen Bedingungen ieser regressive Prozess abhängt, können wir nicht mit Bestimmtheit agen. Allein wir können als höchst wahrscheinlich voraussetzen, ass die von uns beschriebene Extravasation der rothen Blutkörperhen in innigstem Verhältnisse zu diesem Prozess steht, dass diese lutkörperchen, nachdem sie in die Intima extravasirten, einige Zeit achher die regressiven Veränderungen erfahren und sich in eine ettig-pigmentirte Masse umwandelten. Diese Voraussetzung stützt ich einerseits auf jene regressiven Erscheinungen, welche an den othen Blutkörperchen (Entfärbung, Runzelung) vorkamen und die n erster Linie an anderen Stellen der Aorta von uns beobachtet worden waren; andererseits auf die Lehre, dass auf diese oder jene Weise aus der Aortahöhle ausgetretene rothe Blutkörperchen die rückbildende Metamorphose bald langsam, bald rasch eingehen.

Kleine Gefässe. Um die Vorgänge an den kleineren Gefässen beobachten zu können, haben wir mikroskopische Präparate aus dem Ligament. suspensorium hepatis angefertigt. Wir wählten dieses Object aus, weil dieses Ligamentum mit solchen Gefässen überhaupt reichlich versehen ist und weil in demselben die capillären Extravasate zahlreich zerstreut waren.

Die Untersuchung dieser Objecte ergab, dass einige arterielle Gefässe verändert waren, und dass der Charakter dieser Veränderungen derselben Art war, wie wir ihn in der Aorta beobachtet hatten, nur mit dem Unterschiede, dass der Prozess hier in geringerem Grade ausgeprägt war. So bemerkte man an einigen Arterien, deren Lumina ¼ Gesichtsfeld des kleinen Hartnack'schen Mikroskops (Syst. 7, Ocular 3)-betrugen, eine Verdickung der Intima. An Querschnitten erstreckte sich diese Verdickung zuweilen auf die ganze Circumferenz der Intima; sie erschien gleichmässig, leicht gelappt. Das Endothelium der Intima war in solchen Fällen nicht sehr deutlich; man sah es in einigen trüben Streifen verlaufend. Zwischen dem Endothelium und der Muskelschicht lagen zellige Elemente, meist von ovaler oder runder Form, von etwas geringerer Grösse, wie die weissen Blutkörperchen und etwas grösser, als die rothen. Sie lagen meist in unregelmässiger Anordnung, einige mit dem Längsdurchmesser perpendiculär zur Muskelwandung. Grösstentheils hatten sie scharfe Contouren; manche enthielten Farbstoff und waren morphologisch in Nichts von rothen Blutkörperchen unterschieden. Die Muskelfasern waren sehr trübe, ihr Contour erschien zuweilen so schwach, dass die ganze Wandung trübe Streifen zeigte, in welchen man nur sehr selten ohne Reagentien Kerne erkennen konnte. An der Adventitia waren an einigen Schnitten keine Veränderungen wahrzunehmen. Dagegen zeigte an anderen Schnitten der Arterien, sogar da, wo die Intima ohne Veränderungen war, die Adventitia eine im höchsten Grade ausge-

sprochene Infiltration mit rothen Blutkörperchen. Zuweilen war diese Infiltration an der Muscularis reichlicher und nahm nach aussen zu ab, zuweilen verhielt es sich gerade umgekehrt.

An einigen Stellen fand sich eine starke Infiltration um die Gefässe herum in die weitmaschigen Gewebe hinein, welche die Scheide derselben bilden.

In etlichen Gefässen war die erwähnte Verdickung der Intima unregelmässig oder sie erstreckte sich nur auf eine umschriebene Stelle. Wir erhielten ein Präparat, an welchem sich auf dem Querschnitte eine concentrische, ovale Figur herausstellte, die von Muskelfasern gebildet war und ein ovales Lumen zeigte, von welchem die Hälfte mit verdickter Intima ausgefüllt war, während die andere ein unregelmässiges verkleinertes Gefässlumen zeigte, in dem sich einige rothe Blutkörperchen befanden. In der verdickten Hälfte der Intima waren ebenfalls rothe Blutkörperchen sichtbar, deren Form aber eine geringe Veränderung zeigte.

In den Wandungen der Venen und der Capillaren des Ligam. suspensorium hepatis haben wir keine Veränderungen gefunden, dagegen waren einige dieser Gefässe mit rothen Blutkörperchen stark angefüllt.

Grosse Venen. Zu dieser Untersuchung wählten wir die Vena cava inferior, Vena hypogastrica und Vv. hepaticae. Schon bei der Section bemerkte man in den Wandungen dieser Venen blutige Flecken.

Sofort unter der scharfen Abgrenzung des Endothels der Vena cava inferior wurden Heerde runder und leicht ovaler Zellen vorgefunden; eben solche Zellen bemerkte man mehr nach aussen zwischen den Fasern, welche den inneren Theil der Wand bildeten. Hier lagen sie meist so angeordnet, dass sie unmittelbar auf den geraden elastischen Fasern auflagen, deren Richtung sie einhielten. Sie zeigten verschiedene Variationen von der Grösse eines rothen bis zu der eines weissen Blutkörperchens. Aber es war auffällig, dass die Zellen, die der Endothelialgrenze näher lagen, fast immer eine geringere Grösse hatten, während sie in den äusseren Partien der Innenwand die Grösse der weissen Blutkörperchen erreichten. Ebenso war die Farbe dieser Zellen verschieden: zwischen den unter dem Endothelium liegenden Zellen fanden sich nicht selten orangefarbige, mit runder Form, sehr scharfem Contour und einer centralen Concavität, welche sich in Nichts von rothen Blutkörperchen unterschieden. Allein ein grösserer Theil sowohl derer, welche unmittelbar unter dem Endothelium lagen, als noch öfters derer, welche weiter nach aussen lagen, war farblos, jedoch erschien der Contour hier und da gleich scharf, so dass sie weder den weissen Blutkörperchen, noch den Wanderzellen des Bindegewebes ähnlich waren. Das Protoplasma dieser Zellen war mehr gleichmässig und mehr glänzend, d. h. stärker Licht brechend, als das Protoplasma der weissen Blutkörperchen. Zuweilen befanden sich, weiter vom Endothelium entfernt, noch farbige, mit scharfem Contour versehene Zellen; auch zeigten sich hier nicht selten farblose Körperchen, gleichfalls von schwachem Contour und von feingranulirtem Protoplasma. Im ersten Falle kann man dieselben als rothe, im letzteren als weisse Blutkörperchen ansehen. Ein ähnliches Bild wurde jedoch nicht an allen Stellen beobachtet. Manchmal war keine vollständige Infiltration der Wandung vorhanden.

Abgesehen von den angeführten Veränderungen fanden sich in der Dicke der enenwandungen an kleinen Stellen freiliegende rothe Blutkörperchen vor, welche icht gedrängt die Wandung nach Art eines hämorrhagischen Heerdes infiltrirten. n einigen Präparaten waren in solchen Heerden stark injicirte und ausgedehnte Blutgefässe der Wandung (Vasa vasorum) deutlich wahrzunehmen. Die Heerde von othen Blutkörperchen erreichten zuweilen die Intima nicht und erstreckten sich orzugsweise auf das Gebiet der Adventitia. Dann bemerkte man an den inneren Theilen der Wand Veränderungen, wie sie auch ausserhalb dieser Netze beobachtet wurden. Bisweilen infiltrirten rothe Blutkörperchen fast die ganze Wandung und zwar in so hohem Grade, dass zwischen den Blutkörperchen die histologischen Elemente der Wand nur mit Mühe unterschieden werden konnten; höchstens konnte man öfters die injicirten Gefässe der Wandung entdecken.

Ganz ähnliche Erscheinungen wurden in den Wandungen der Venae hypogastricae beobachtet. In den Lebervenen sahen wir die beschriebene Infiltration der inneren Hälfte ihrer Wandungen niemals. Statt dessen konnten wir hier öfters, als in anderen Venen, Extravasate, d. h. frei in die Wandung ausgetretene rothe Blutkörperchen sehen, die um die erweiterten und injicirten Gefässe (Vasa vasorum) in Form grösserer Haufen herumlagen. In der Nachbarschaft dieser Heerde war sehr oft das Gewebe der Lebervenen frei von rothen Blutkörperchen. Aeusserst selten konnte man rothe Blutkörperchen von diesen Heerden aus in das Leberparenchym sich verbreiten sehen; niemals war es möglich zu beobachten, dass sie sich bis unter das Endothelium erstreckten.

Die soeben beschriebene Lage der rothen Blutkörperchen in der Wandung der V. hepaticae bewies unzweifelhaft, dass sie weder durch Extravasation aus der Höhle dieser Venen, noch aus den Capillärgefässen des Leberparenchyms herstammen konnten, sondern dass sie aus den Gefässchen der Gefässwand selbst ausgetreten sein mussten.

Wir hatten es also bei den Wandungen einiger grösseren Venen einerseits mit den Erscheinungen der Extravasation der rothen und vielleicht auch der weissen Blutkörperchen zu thun, also mit demselben Prozesse, der auch in der Aorta beobachtet wurde, wenn auch in den Venen in verhältnissmässig geringerem Grade, andererseits, insbesondere bei den Venen der Leber, mit Extravasaten aus den Vasa vasorum, wie sie von uns niemals in der Intima und Media und sehr selten in der Adventitia der Aorta beobachtet worden waren.

Zum Schlusse erlauben wir uns einige Worte über die Entstehung der blutigen Flecken zu sagen, welche an vielen Organen und Geweben in dem von uns untersuchten Falle beobachtet wurden.

Zweifelsohne sind manche der erwähnten Flecke durch Zer-

reissung der Gefässe entstanden, weil ihr anatomisches Bild den Extravasaten völlig entsprach. An diesen Stellen kamen erweiterte und dicht mit Blut angefüllte Gefässe zur Beobachtung. Diese, wollen wir sagen, thrombotischen Gefässe zeigten nichts Charakteristisches für eine entzündliche Injection, welche man anzunehmen versucht sein konnte und welche als consecutive Erscheinung zu betrachten sein würde, nehmlich als erster Grad der Reaction, welcher sich in Folge der Anwesenheit von Blutkörperchen ausserhalb der Gefässhöhle entwickeln möchte. Der Mangel der Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie spricht nach meiner Meinung zu Gunsten des Beweises, dass die Erweiterung der Gefässe durch Blut (ganz frische Thrombose) einfache Folge der Zerreissung der betreffenden Gefässe ist.

Ferner haben wir, obwohl wir von der Ansicht ausgehen, dass die Extravasation der rothen Blutkörperchen aus Aorta, Venen und kleineren Arterien herstamme, schon a priori keinen Grund, die Extravasation dieser Körperchen aus den Capillaren zu verwerfen, vielmehr glauben wir, dass an der Bildung der blutigen Flecke die Extravasation der rothen Blutkörperchen aus den Capillaren und vielleicht auch die Extravasation aus den grösseren Gefässen Antheil hatte. Darauf mag die Lage der rothen Blutkörperchen in der Adventitia der kleinen Gefässe hinweisen.

Was nun die Ursachen, welche in unserem Falle die Extravasation der rothen Blutkörperchen veranlassten, betrifft, so können wir darüber nichts Sicheres sagen. Wir wissen nicht, ob für diesen Prozess die einfache Steigerung des Blutdrucks ausreichend war, wie es bei den Versuchen des Prof. Arnold beobachtet wurde, oder ob ausserdem irgend welche vorausgegangene chemische Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes nöthig waren, wie es bei Untersuchungen von Dr. Prussak[1]) statt fand, oder endlich ob morphologisch unsichtbare, vielleicht chemische Veränderungen der Wandungen der Blutgefässe Platz gegriffen hatten. Die Lösung dieser Frage wird die Aufgabe zukünftiger Untersuchungen der experimentellen Pathologie sein.

In Bezug auf die Ursachen, welche die Gefässzerreissungen veranlassten, wissen wir nicht, ob sie in denjenigen unbekannten

[1]) Prussak, Wiener Sitzgsb. 1867. Bd. VI.

Bedingungen zu suchen sind, durch welche die Extravasation entstand, und ob folglich die Zerreissungen eine selbständige, von der Extravasation unabhängige Erscheinung darstellen, oder ob sie consecutive Erscheinungen sind, welche wir als Folge der Extravasation zu betrachten hätten. Nur einen Umstand können wir zu Gunsten der letzteren Hypothese anführen, nehmlich die von uns beobachtete, ungleichmässige (durch die Infiltration der rothen Blutkörperchen bedingte) Aufquellung der Intima an den kleinen Gefässen. Diese Aufquellung bemerkte man zuweilen in so hohem Grade, dass sie das Volumen der Gefässe bis auf die Hälfte verminderte. Möglich ist es auch, dass diese Aufquellung bei dem gleichzeitigen und raschen Auftreten an vielen Stellen durch rasche Erhöhung des Blutdrucks auf das collaterale Blutgebiet verursacht wurde, wobei die Elasticität der Gefässe abnahm und die Gefässwandungen eine solche Druckerhöhung nicht aushalten konnten und schliesslich zerrissen. Diese Zerreissung konnte noch begünstigt werden durch die mehrfach von uns beobachtete, sehr exquisite Trübung der Muskelschicht der Wandungen von kleinen Gefässen, welche ihre normale Elasticität vermindern oder geradezu aufheben konnte.

Diese Arbeit ist im pathologisch-anatomischen Institut der medicinisch-chirurgischen Akademie in Petersburg gemacht und die betreffenden Präparate sind Herrn Prof. M. Rudnew demonstrirt worden.

XXVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die chemische Zusammensetzung der Echinococcenflüssigkeit.

Von Dr. Immanuel Munk.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Hoppe-Seyler in Strassburg.)

Die bisherigen Untersuchungen haben in der Echinococcenflüssigkeit von anorganischen Bestandtheilen: Chlornatrium, von organischen: Zucker (Bernard, Lücke), Inosit und bernsteinsaures Natron (Heintz) nachgewiesen. Die Abwesenheit von Albuminaten erschien so constant, dass sie zur differentiellen Diagnose der Echinococcenflüssigkeit von den Transsudaten und übrigen Cystenflüssigkeiten geradezu verwerthet wurde. Ausser den Albuminaten wurden auch die Stoffe der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper, wie Kreatin, Kreatinin, Xanthin, Harnstoff, Harnsäure u. s. w. darin vermisst oder waren wenigstens bisher noch nicht aus ihr dargestellt worden. Alles dies wies der Echinococcenflüssigkeit unter den im Thierkörper physiologisch oder pathologisch vorkommenden Flüssigkeiten eine ganz gesonderte Stellung an. Mit Harnstoffuntersuchungen nach anderer Richtung hin beschäftigt, benutzte ich die sich mir darbietende Gelegenheit, die aus einer Echinococcencyste der Leber auf der Klinik des Herrn Prof. Leyden durch Punction gewonnene Flüssigkeit, welche Herrn Prof. Hoppe-Seyler zur Untersuchung zugestellt war und mir von Letzterem bereitwilligst überlassen wurde, einer genaueren Prüfung auf einen Gehalt an Harnstoff, Kreatin u. s. w. zu unterwerfen; zugleich wurde eine ziemlich vollständige qualitative und, wo es anging, auch quantitative Analyse vorgenommen.

Die Echinococcenflüssigkeit, von der etwa 2 Liter entleert wurden, war ganz farb- und geruchlos, leicht opalisirend, sonst aber frei von jeder flockigen Trübung. Ihr specifisches Gewicht war = 1,012, die Reaction neutral. Bei der Einengung auf dem Wasserbade nahm sie allmählich eine gelbliche Färbung und schwach alkalische Reaction an. Es waren enthalten in 100 Theilen[1]):

Wasser . . .	98,426		
Fester Rückstand	1,574	und zwar: Asche	0,968
		Organische Substanz	0,606.

[1]) Das spec. Gewicht war von Frerichs zu 1009, von Boedecker zu 1010, von v. Recklinghausen zu 1015, die Menge der festen Bestandtheile zu 1,41 pCt., 1,60 pCt., 2,0 pCt. gefunden worden.

Die Flüssigkeit wurde weder durch die Siedhitze noch durch Salpetersäure getrübt, dagegen trat beim Erhitzen mit concentrirter Salpetersäure eine Gelbfärbung ein, die auf Zusatz von Natronlauge in Orange überging und ferner eine deutliche Rothfärbung beim Erhitzen mit dem Millon'schen Reagens, so dass demnach geringe Mengen von Albuminstoffen vorhanden sein mussten. Wir wollen auf diese Spuren von Albuminaten keinen besonderen Werth legen und nur erwähnen, dass Erscheinungen von Entzündung des Echinococcusbalges, wie solche zuweilen nach der Punction oder aus unbekannten Ursachen eintritt und Eiweissgehalt der Cystenflüssigkeit zur Folge hat[1]), in unserem Falle vollständig fehlten, auch war dies die erste Punction, die bei der Patientin vorgenommen wurde. Mit Natronlauge versetzt, löste die Flüssigkeit viel schwefelsaures Kupferoxyd und fällte beim Erhitzen gelbrothes Kupferoxydul. Ebenso reducirte sie Wismuthoxyd, entfärbte Indigolösung, bräunte sich stark beim Erhitzen mit Natronlauge und liess nun nach Zusatz von Salpetersäure den Geruch nach gebranntem Zucker (Caramel) erkennen. Im Polarisationsapparat untersucht zeigte die Flüssigkeit keine Drehung.

1000 Ccm. wurden zur Untersuchung auf Zucker und Bernsteinsäure, welche letztere nach Heintz nur noch Boedecker daraus darstellen konnte, während ihr sicherer Nachweis Recklingbausen, Luecke, Frerichs und Valentiner nicht gelang, auf dem Wasserbade bei mässiger Temperatur zur Trockene eingedampft, und der Rückstand mit absolutem Alkohol aufgenommen. Es blieben somit die in absoluten Alkohol unlöslichen bernsteinsauren Alkalien zurück, während der Zucker in die alkoholische Lösung überging. Diese wurde nun auf dem Wasserbade auf 60 Ccm. eingeengt, wobei sie eine tiefgelbe Färbung annahm; nach Behandlung mit gereinigter Thierkohle und Filtration in den Polarisationsapparat eingestellt, zeigte sie eine starke Rechtsdrehung, die auf Traubenzucker bezogen einem Gehalt von fast 1 pCt. entsprach; in den 60 Ccm., dem Gesammtextract aus 1000 Ccm. Flüssigkeit, waren also 0,6 Traubenzucker und mithin in der Echinococcenflüssigkeit selbst 0,06 pCt. Zucker vorhanden. Die Titrirung mit Fehling'scher Lösung ergab 0,077 pCt. Zucker. Der nach Verjagung des Alkohols in Wasser gelöste Rückstand wurde unter Quecksilberabschluss mit frischer, gut ausgewaschener Bierhefe versetzt; es kam in wenigen Stunden zu einer mässig lebhaften Gasentwickelung; das gebildete Gas wurde von Natronlauge vollständig absorbirt, somit hatte eine eigentliche alkoholische Gährung mit Bildung von CO_2 stattgefunden. Der Nachweis des Vorhandenseins von Traubenzucker war durch alles dies genügend geführt; schon Luecke[2]) hatte mit ebenso positivem Erfolge an 3 verschiedenen Echinococcusflüssigkeiten die Rechtsdrehung und Gährungsfähigkeit der reducirenden Substanz erwiesen und sie darauf hin als Traubenzucker angesprochen. Es wäre noch hieran die Erörterung der Frage zu knüpfen, ob nicht der Traubenzucker ganz oder wenigstens theilweise ursprünglich als Glycogen vorhanden gewesen und erst nach der Entleerung unter der Einwirkung eines Fermentes, in gleicher Weise, wie dies mit dem Leberglycogen der Fall ist, in kürzester Frist in Dextrin und weiterhin in Traubenzucker umgewandelt worden ist. Die Opalescenz der entleerten

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. S. 222.
[2]) Dieses Archiv Bd. XIX. (1860.) S. 194.

Flüssigkeit konnte die Anwesenheit von Glycogen allenfalls vermuthen lassen. Indessen hat die Prüfung auf Glycogen ein negatives Resultat ergeben, erstens verschwand die Opalescenz nicht beim Zusatz von Natronlauge, wie dies bei glycogenhaltigen Flüssigkeiten der Fall ist, zweitens färbte sich die Flüssigkeit mit Jod gelb, ohne dass ein rother resp. violetter Farbenton aufgetreten wäre. Jedoch möchten wir darauf allein hin das Vorkommen von Glycogen in Echinococcuscysten nicht ohne Weiteres in Abrede stellen, um so weniger, als immerhin zwischen der Punction und dem Beginne unserer Untersuchung eine Anzahl von Stunden dazwischen lag, so dass unterdess die Umwandlung des Glycogen in Traubenzucker vollständig stattgefunden haben konnte. Diese Frage kann nur so endgültig entschieden werden, dass unmittelbar nach der Punction die Untersuchung auf Glycogen vorgenommen oder zur Verhinderung der Fermentation die entleerte Flüssigkeit sofort mit Alkohol gefällt wird. Zu unserem Bedauern hat eine zweite Punction nicht stattgefunden, so dass wir die Frage nach dieser Seite zu entscheiden ausser Stande waren.

Der in absoluten Alkohol unlösliche Rückstand von 1000 Ccm. Flüssigkeit, der das bernsteinsaure Alkali enthalten musste, wurde in Wasser gelöst und die durch Salzsäure frei gewordene Bernsteinsäure von einem Gemisch gleicher Theile Alkohol und Aether aufgenommen, der Alkoholätherextract abgegossen und verdunstet; es krystallisirten zierliche Nadeln aus, die stark mit gelbem Farbstoff verunreinigt waren. In Wasser gelöst und mit kohlensaurem Natron bis zur Neutralisation versetzt, entstand durch Eisenchlorid ein brauner Niederschlag. Bei dem Mangel anderer besonders charakteristischer Reactionen konnte der sichere Nachweis, dass wir es mit Bernsteinsäure und nicht mit einer anderen organischen Substanz zu thun hatten, eigentlich nur durch die Elementaranalyse geführt werden und dazu hätten die wenigen Krystalle, die wir erhalten hatten, nicht ausgereicht. Der Nachweis von Bernsteinsäure war daher mit voller Evidenz nicht zu führen.

Der oben erwähnte, zuckerhaltige Alkoholextract gab zur Trockne verdampft und in Wasser gelöst mit salpetersaurem Quecksilberoxyd einen reichlichen, weissen, flockigen Niederschlag, die Echinococcusflüssigkeit selbst mit demselben Reagens eine weisslich feinkörnige Trübung. Dies machte es wahrscheinlich, dass Substanzen, wie Harnstoff, Kreatinin, Kreatin oder Extractivstoffe in der Cystenflüssigkeit enthalten wären. Zur Prüfung auf Harnstoff und Kreatin wurden 500 Ccm. der Flüssigkeit mit Bleiessig versetzt, filtrirt, in das Filtrat zur Entfernung des überschüssigen Bleies Schwefelwasserstoff eingeleitet, nach Abscheidung des gebildeten Schwefelbleies das Filtrat bei mässiger Temperatur eingedampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol erschöpft; in diesen musste der Harnstoff für den Fall, dass er vorhanden, übergehen, während das Kreatin als in absoluten Alkohol so gut wie unlöslich zurückblieb. Das vom Alkohol Aufgenommene wurde nach Verjagung des Alkohols in Wasser gelöst, zur Entfernung der Phosphate mit einigen Tropfen Barytmischung versetzt und mit salpetersaurem Quecksilberoxyd unter Zusatz von kohlensaurem Natron (zur möglichsten Abstumpfung der Säure) gefällt. Der abfiltrirte Niederschlag ward dann in Wasser zertheilt, Schwefelwasserstoff eingeleitet und nach Entfernung des gefällten Schwefelquecksilbers das Filtrat eingeengt und zur Krystallisation des eventuell vorhandenen salpetersauren Harnstoffs stehen gelassen. Da in der etwas syrupösen stark gelb gefärbten Flüssigkeit

die Krystallisation nicht recht vor sich ging, so wurde, um den Harnstoff aus der salpetersauren Verbindung frei zu machen, kohlensaurer Baryt hinzugesetzt, zur Trockene abgedampft und der Rückstand zur Entfernung des gebildeten salpetersauren Baryts mit absolutem Alkohol aufgenommen. Aus dem abfiltrirten Alkoholextracte schieden sich beim Stehen über Schwefelsäure lange, spiessförmige Krystallnadeln aus, die mit dem gelben Farbstoff reichlich imprägnirt waren. Die Krystalle waren von neutraler Reaction und zeigten mit Salpetersäure versetzt mikroskopisch die charakteristischen Formen des salpetersauren Harnstoffs. Eine Probe von den Krystallen bis zur beginnenden Ammoniakentwickelung erhitzt und dann in wenig Wasser gelöst, färbte sich beim Zusatz von Natronlauge und einem bis einigen Tropfen Kupfersulphat deutlich violett (Biuretreaction). Nach alledem konnte über die Identität der ausgeschiedenen Krystalle mit Harnstoff kein Zweifel mehr sein.

Der in absoluten Alkohol unlösliche Rückstand der in Arbeit genommenen 500 Ccm., der Kreatin enthalten konnte, wurde in Wasser gelöst und über Schwefelsäure zur Krystallisation hingestellt, dann die Mutterlauge von den ausgeschiedenen Krystallen abfiltrirt, letztere zwischen Fliesspapier möglichst vom Wasser befreit und im Luftbade bei 100°C. getrocknet. Hierbei verloren sie theilweise die gelbe Färbung, die sie verunreinigte. Unter dem Mikroskope sah man neben zahlreichen NaCl-Krystallen sparsame, gelb gefärbte, schiefe Rhomben, die den Formen des Kreatins ausserordentlich ähnelten; in Wasser gelöst gaben die Krystalle mit salpetersaurem Quecksilberoxyd eine weisse Fällung, wie dies auch beim Kreatin der Fall ist. Da indess dies als ein genügender Nachweis von Kreatin nicht angesehen werden konnte, so zogen wir es vor, die als Kreatin vermutheten Krystalle in Kreatinin überzuführen und dies aus seinen charakteristischen Reactionen nachzuweisen. Zu dem Zwecke wurde die ganze Masse mit verdünnter Schwefelsäure gekocht, die Schwefelsäure mit kohlensaurem Baryt gesättigt und der gebildete schwefelsaure Baryt kochend heiss abfiltrirt. Das eingeengte Filtrat zeigte alkalische Reaction; allmählich schied sich aus ihm ein krystallinisches, gelbweisses Pulver ab, das in Wasser gelöst durch salpetersaures Quecksilberoxyd unter Zusatz von Sodalösung gefällt wurde, desgleichen durch Silbernitrat. Um den unzweifelhaften Nachweis von Kreatinin führen zu können, wurde es in Alkohol gelöst und mit einigen Tropfen concentrirter alkoholischer Chlorzinklösung versetzt, es bildete sich zunächst eine Trübung und nach einigem Stehen setzte sich ein sehr feinkörniger, weisser krystallinischer Niederschlag ab. Nach Verdunstung des Alkohols schieden sich sehr feine Nadeln an den Wänden und dem Boden des Gefässes ab, die in heissem Wasser sich lösten, während sie in Alkohol ungelöst blieben und aus der wässrigen Lösung beim Trocknen über Schwefelsäure wieder auskrystallisirten. Demnach hatten wir es offenbar mit Kreatinin-Chlorzink zu thun; hiermit war Kreatinin und aus dem Gange der chemischen Operationen das ursprüngliche Vorhandensein von Kreatin in der Echinococcenflüssigkeit beweisend dargethan. Leider fehlte es uns an Material, um eine quantitative Bestimmung des Harnstoff- und kreatingehaltes vorzunehmen; soviel aber ist sicher, dass es sich nicht etwa nur um Spuren von diesen Substanzen, sondern um relativ nicht ganz unbedeutende Mengen handelt, ist es uns doch gelungen, dieselben aus der verhältnissmässig nicht grossen Quantität von 500 Ccm. Flüssigkeit in Krystallen zu erhalten, mit

denen wir einige Male die zur Charakterisirung dieser Substanzen erforderlichen Reactionen ausführen konnten.

Unter den anorganischen Bestandtheilen, die zu 0,968 pCt., also zu fast 1 pCt. darin enthalten sind, nimmt, wie bereits bekannt, Natrium, fast ausschliesslich in seiner Chlorverbindung die erste Stelle ein. Kali war gar nicht nachweisbar; der mit Platinchlorid in dem wässrigen und salzsauren Aschenauszuge erhaltene Niederschlag bestand allein aus Ammoniumplatinchlorid, das beim Erhitzen Sublimirte erwies sich unter dem Mikroskope als Salmiakkrystalle. Ausserdem liess sich die Gegenwart von Calcium und Magnesium darthun. Die Titrirung mit Silberlösung ergab 0,37 pCt. Chlor, was auf NaCl, in welcher Form das Chlor hier ausschliesslich auftritt, einem Gehalt von 0,61 pCt. NaCl entspricht; demnach besteht weit über die Hälfte, fast zwei Dritttheile der Asche aus NaCl. Ausserdem konnte der Nachweis von kohlensauren und schwefelsauren Verbindungen aus den bekannten Reactionen geführt werden. Phosphate waren in der Asche nur in ausserordentlich geringen Mengen, fast nur in Spuren nachweisbar und zwar als phosphorsaures Calcium resp. Magnesium. Es ist diese auffallend geringe Menge von Phosphaten um so bemerkenswerther, als sonst die Phosphate in den serösen und Cystenflüssigkeiten nächst den Chloriden am reichlichsten vertreten sind. Hier standen sie an Quantität den Carbonaten und Sulfaten bedeutend nach. Diese Thatsache, sowie die der gänzlichen Abwesenheit der Kaliverbindungen dürfte nicht ohne Interesse sein.

Herrn Prof. Hoppe-Seyler, mit dessen freundlicher Unterstützung auch diese Untersuchung angestellt worden ist, sage ich hiermit besten Dank.

2.

Entgegnung an Herrn Prof. Klebs.

Von E. Tiegel.

In der Arbeit „Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schistomyceten, III. Archiv für experimentelle Pathologie etc. Bd. III. S. 305“ bespricht Herr Prof. Klebs auf Seite 316 u. ff. meinen Aufsatz „Ueber Coccobacteria septica im gesunden Wirbelthierkörper, dieses Archiv Bd. LX, S. 453“. Gegen Herrn Prof. Klebs habe ich folgende Einwendungen zu machen.

Auf Seite 316 sagt Klebs, es scheine ihm, ich hätte meine Versuche auf indirecte Veranlassung von Billroth unternommen. Warum ihm dies so scheint, weiss ich nicht.

Seite 317 sagt er, man könnte aus meinen einleitenden Worten entnehmen, es haben sich stets Bakterien in meinen Präparaten entwickelt. Was das für einleitende Worte sind, weiss ich wieder nicht, mache hier aber auf Seite 464 meiner Abhandlung aufmerksam, wo ich noch ausdrücklich erkläre, dass ich es für zufällig halte, nie ein bakterienfreies Pancreas gefunden zu haben.

Nach Klebs soll ich ferner „keineswegs stets frische, gesunde Thiere“ verwendet haben. Diese Interpretation ist ungenau. Ausser einem einzigen Fall, den ich genau angebe und als krank hervorhebe, wurden stets frische, eben aufgekaufte Thiere verwendet.

Gegen meine Methode macht Klebs die Einwendung, Paraffin halte Pilze nicht ab, weil es Gase und Flüssigkeiten hindurchlasse. Nun, Baumwolle lässt noch viel leichter Gase und Flüssigkeiten durch, und doch pflegt man mit ihr Pilze aus der Luft abzufiltriren. Aber ganz abgesehen hiervon, bemerkt Herr Klebs nicht, dass ich mein Paraffin auf seine Permeabilität für Algenkeime prüfte; er scheint die beiden, je 4 Wochen dauernden, auf Seite 469 mitgetheilten Versuche übersehen zu haben. — Ferner hat wohl Herr Klebs die auf Seite 471 mitgetheilten Versuche, bei denen ich alle denkbaren Einwände beseitigt zu haben glaube, ebenfalls nicht bemerkt.

Wenn darum Herr Prof. Klebs auch glaubt, ich hätte Abstand nehmen müssen, von meinen Versuchen mit einfachem Brühen und Einschmelzen überhaupt zu Schlussfolgerungen Gebrauch zu machen, so erlaube ich mir doch alle daraus gezogenen Schlüsse aufrecht zu erhalten, um so mehr als inzwischen Herr Prof. Hüfner in Tübingen (Journal für pract. Chemie Bd. 10, Neue Folge S. 5 u. ff.) ebenfalls Bakterien im Pancreas gefunden hat unter Umständen, wo man sich ihre Anwesenheit nur erklären kann, wenn ihre Keime schon im Körper des lebenden Thieres vorhanden waren.

Als ich meine Abhandlung niederschrieb, glaubte ich nicht nöthig zu haben, des Ausführlichen aus einander zu setzen, in wie hohem Grade es schon wegen der Constanz der von mir beobachteten Formen unwahrscheinlich ist, dass ich es mit von aussen hineingefallenen Bakterien zu thun hatte. Diese Bakterien müssten in der That ganz räthselhafte Eigenschaften besitzen, wenn just nur immer sie und keine anderen in der Luft herumfliegenden Formen sich auf meine Präparate gesetzt, oder um zu ihnen zu gelangen, zolldicke Schichten von Paraffin in 4—12 Tagen durchbohrt hätten, dabei aber durch eine nur 5 Mm. dicke Schicht 4 Wochen lang von einer eigens für sie hingestellten Nährflüssigkeit abgehalten worden wären. Ausserdem müssten aber diese Bakterien noch ganz genau gewusst haben, ob in einem Klotz nun gerade ein Pancreas oder eine Lymphdrüse eingeschmolzen ist, oder wie stark das Pancreas gebrüht worden ist. Diese Ueberlegungen hielt ich für so einfach, dass sie mich beim Niederschreiben meiner Arbeit nicht veranlassen konnte, der Sitte des maximalen Papierverbrauches zu folgen, und aus diesem Grunde stand ich auch von einer ausführlichen Mittheilung jedes einzelnen meiner Versuche ab, um so mehr, als meine Versuche nicht zu denen gehören, die nicht jeder Zeit angestellt werden könnten.

3.

Ein Fibroma molluscum cysticum abdominale.

Von Rud. Virchow.

Vor Kurzem erhielt ich durch Herrn Dr. Kugler in Stettin eine von Herrn Spencer Wells exstirpirte Geschwulst aus Hinterpommern zugesendet. Letzterer selbst bemerkte dabei, dass die Geschwulst eine höchst seltene, nehmlich eine retroperitonäale sei; beide Ovarien und der Uterus wären gesund gewesen. — Nach dem Berichte des Herrn Kugler sind 7 Liter Eiter aus dem Innern der Geschwulst entleert; das an derselben befindliche Ovarium sei das rechte, während das linke, ebenso gesunde, in der Bauchhöhle zurückgeblieben sei.

In der That lässt der nebst der abdominalen Hälfte der rechten Tuba an der Geschwulst ansitzende, dicht an seiner Anheftung an dem Ligamentum ovarii abgetrennte Eierstock nichts Krankhaftes erkennen; er ist klein, platt und derb. Die Geschwulst selbst stellt nach der Entleerung ihres Inhaltes eine in sich zusammengefallene, platt-rundliche Masse von 30 Cm. Durchmesser und 6 – 7 Cm. Dicke dar. Ihre ziemlich gleichförmige Oberfläche lässt an den meisten Stellen als Zeichen ihrer früheren Lage weiche, leicht ödematöse, sehr gefässreiche Schichten durchtrennten Fett- und Bindegewebes erkennen. Ausser einer grösseren Oeffnung, durch welche man in eine grosse Höhle gelangt, finden sich noch ein Paar zerrissene Stellen, durch welche grössere Klumpen eines weichen, flockig aussehenden Gewebes hervorhängen. Die innere Oberfläche der etwa Kopfgrossen und excentrisch gelegenen Höhle hat nirgends das Aussehen einer gewöhnlichen Cyste, vielmehr ist die sehr dicke Wand an der äusseren Seite von einer grobmaschigen Einrichtung, an der inneren durch fibrinös-eitrige Schichten uneben. Die maschigen Abschnitte sind sehr lose, mit weiten Gefässen durchzogen und durch zahlreiche Einsprengungen, welche sich mikroskopisch als Anhäufungen grosser Körnchenzellen ausweisen, fast schwefelgelb gefärbt. Das Aussehen erinnert lebhaft an die Zustände der Pleura bei einer gewissen Art des chronischen Empyems.

Gegenüber diesem Zustande erscheint alles Uebrige als sehr wohl erhaltenes, frisches Gewebe. Nur wenige Stellen haben eine ähnliche, gelbpunctirte Färbung, wie die Oberfläche gegen die Höhlung zu. Die etwas dünnere äussere Wand ähnelt einigermaassen der Wand eines Uterus nach der Geburt: ein sehr derbes, balkiges Gewebe mit weiten Gefässlöchern, sehr succulent und von weisslicher oder weissgrauer Farbe, die Richtung der Balken zum grossen Theil der Oberfläche parallel. Die dickere Masse der übrigen Abschnitte bestand durchweg aus starken, weisslichen Balken, in deren Mitte grössere Gefässe erkennbar waren, und einem mehr durchscheinenden, vielfach fast gallertigem Zwischengewebe. Die Balken waren sehr elastisch, so dass sie sich an Stellen, wo sie zerrissen oder quer durchschnitten waren, leicht retrahirten und dickere Kolben bildeten. An solchen Stellen nahm die Masse ein weicheres Aussehen an; gelegentlich sah sie fast aus, wie zerdrücktes Kinderhirn. Die mikroskopische Untersuchung zeigte durchweg

Fasergewebe, jedoch ohne alle Spuren von organischer Musculatur. Die Fasern waren sehr zart und weich, jedoch weniger lockig, als in gewöhnlichem Bindegewebe. Auch klärte sich das Gewebe durch Essigsäure nicht, vielmehr wurde es trüb weisslich bei auffallendem Lichte, und obwohl die Fasern verschwanden, so blieb doch ein eigenthümlich körnig-streifiges Aussehen. Faden- oder membranförmige Niederschläge entstanden nirgends, es war also kein eigentlicher Schleim vorhanden. In den derberen Balken sah man nach der Essigsäurewirkung je nach der Richtung der Schnitte feine Spindel- und Netzzellen, während im Zwischengewebe, ähnlich wie in manchen der weichen Uterusmyome, grössere Rundzellen in reichlicherer Zahl, hier und da mit starker Neigung zur Fettmetamorphose erschienen. Am auffälligsten war die Structur der Gefässe. Sowohl die Capillaren, welche übrigens verhältnissmässig sehr weit waren, als auch die zahlreichen kleinen Venen liessen nach der Einwirkung der Essigsäure eine deutlich zellige Zusammensetzung ihrer Wand erkennen: überaus klare und grosse Kerne, um welche das ganze Feld in regelmässige, längliche Abtheilungen zertheilt war.

Es handelt sich daher um eine jener Formen, für welche ich die Bezeichnung des Fibroma molluscum eingeführt habe (Geschwülste I. 323) und die gerade im Gebiete des Sexualapparates häufiger vorkommen. Einen solchen Fall vom Mons Veneris habe ich vor langer Zeit als Cystoid beschrieben (Gesammelte Abhandlungen S. 463). Die weichen Uterusmyome und Myosarcome zeigen manche Aehnlichkeit, namentlich in Bezug auf Erweichung, Entzündung und Ulceration (Geschwülste III. 199, 202). Analoge Formen kommen nicht blos am Eierstock selbst, sondern auch an den Ligamenten und in der Umgebung der Eierstöcke vor (Ebendas. III. 221, 228). In wie weit der vorliegende Fall diesen letzteren anzureihen ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da mir genauere Angaben über den Sitz der Geschwulst fehlen; indess ist aus dem Umstande, dass die Operation unternommen wurde, wohl zu schliessen, dass eine gewisse räumliche Beziehung zu dem Eierstock auch hier vorhanden war. Auf alle Fälle bietet der Fall ein recht bemerkenswerthes Beispiel einer cystoiden Metamorphose einer an sich soliden Geschwulst dar. Die Folge von Höhlenbildung und Entzündung gleicht den Vorgängen bei der Bildung und der späteren Entzündung von Schleimbeuteln des Unterhautgewebes.

XXVII.

Auszüge und Besprechungen.

Dott. P. Foà, Sulla Anatomia Patologica del Gran Simpatico. (Rivista Clinica di Bologna. Agosto 1873.)

Der Verfasser hat das sympathische Nervensystem und zwar besonders die Semilunarganglien und die Halsganglien von 140 Individuen untersucht. Von diesen waren

19 an Lungenschwindsucht,
18 - croupöser Pneumonie,
17 - Herzfehlern,
4 - Altersschwäche,
2 - Syphilis,
5 - Cirrhosis hepatis,
5 - Sarcom und Carcinom,
1 - Paralysis generalis,
3 - Darmkanalkrankheiten,
5 - Magenkrankheiten,
7 - Nierenkrankheiten,
3 - chronischem Alkoholismus,
7 - Pellagra,
33 - infectiösen, acuten Krankheiten

gestorben;

8 waren Kinder, die wenige Tage nach der Geburt aus verschiedenen Ursachen,
5 waren Individuen verschiedenen Alters, die an unbestimmten Krankheiten gestorben waren.

Durch diese Untersuchungen wurden folgende krankhafte Veränderungen in den obengenannten Ganglien des Sympathicus constatirt:

Einfache Atrophie durch Marasmus und Compression,

Atrophie mit faseriger Transformation des Organs,

Einfache Hyperämie oder Hyperämie mit Sclerosis,

Infiltration mit farblosen Zellen, von dem Zustande leichter Reizung bis zu der wirklichen Eiterung,

Pigment- und Fettfüllung der Ganglienzellen, fettige Degeneration derselben, amyloide Degeneration und Micrococcen.

Bei der Beschreibung der genannten Veränderungen gelangt der Verfasser zu folgenden Resultaten.

Die einfache Atrophie findet man bei Marasmus senilis und in den Fällen, wo durch Sarcom und Carcinom, oder Tuberculose die periganglionären Lymphdrüsen angeschwollen und härter geworden sind, so dass die Ganglien sehr stark

zusammengepresst und in gewissen Fällen bis zu einem extrem geringen Volumen reducirt werden.

Die Atrophie mit fasriger Transformation findet man ebenfalls besonders bei Marasmus senilis. Es sind dann die Semilunarganglien oft in eine unförmige, höckerige Masse umgewandelt, in welcher die braunrothen Inseln der nervösen Substanz durch fasrige Massen von einander getrennt werden. Das Bindegewebe des Organs ist entweder einfach hypertrophirt oder sclerosirt; die Blutgefässe und zwar besonders die Arterien sind umgeben von breiten Bindegewebszügen; die Nervenzellen erscheinen stark pigmentirt.

Die bezeichnendsten Fälle von Congestionen findet man bei Herzfehlern und überhaupt bei allen den Krankheiten, welche eine Verlangsamung des Blutumlaufes zur Folge haben. Vorzüglich bei den Fällen von Atheroma diffusum der Arterien (welches selbst die kleinen Arterien der Ganglien afficiren kann); es kommt dann hochgradige Erweiterung und Varicositätenbildung an den Venen zu Stande, welche danach über die Oberfläche der Ganglien prominiren. Oft findet man auch kleine apoplectische Heerde und gewöhnlich eine starke Hyperplasie des Bindegewebes und deutliche Pigmentirung der Ganglienzellen.

Die Infiltration mit farblosen Zellen, welche der Verfasser schon im December 1873 (vergl. Osservatore delle Cliniche di Torino) zu derselben Zeit, obwohl ganz unabhängig von Dr. Colomiatti (vergl. dasselbe Journal) beschrieben hat, kann sehr gering oder sehr stark sein. In letzterem Falle kann es geschehen, dass das Nervenganglion dasselbe Aussehen und dieselbe Consistenz einer eiternden Lymphdrüse annimmt. Die Nervenzellen, die in normalem Zustande so schwer zu trennen sind, erscheinen in diesem Falle isolirt und fast frei in einer eiterähnlichen Flüssigkeit enthalten.

Was nun den Ursprung dieser Veränderung anbetrifft, so kann der Verfasser nicht nachweisen, dass die farblosen Zellen durch die Vermehrung der Bindegewebszellen, oder aus den Elementen der Gefässwände entstanden sind; ebenso wenig konnte er an den sympathischen Ganglienzellen selbst Proliferationserscheinung beobachten. Die farblosen Zellen gruppiren sich um die Kapseln der Nervenzellen, einen mehr oder weniger dicken Ring bildend; in anderen Fällen treten sie auch zwischen die Kapsel und die Zelle selbst und dringen sogar in das Protoplasma der Nervenzelle ein.

Was nun die Pigmentinfiltration anbetrifft, so giebt der Verfasser zu, dass in den meisten Fällen das Pigment in der Zelle selbst entstanden ist. Es giebt aber auch andere Fälle, bei denen es nachzuweisen ist, dass die rothen Blutkörperchen zwischen Kapsel und Zelle, deren Oberfläche durch alterirte rothe Blutkörperchen bedeckt ist, eingedrungen, und zum grössten Theile in Pigmentkörnchen verwandelt sind.

Der Verfasser hat, wie Dr. Petrow, bei Syphilis und anderen infectiösen Krankheiten die sogenannte Sclerosis der Ganglienzellen, die er für eine Art regressiver Metamorphose des Protoplasmas hält, gefunden; er schliesst also nicht, wie Dr. Petrow, auf colloide Degeneration.

Im August 1873 hat der Verfasser einen Fall, später noch zwei andere Fälle von amyloider Degeneration der Semilunärganglien beschrieben (Rivista Clinica

di Bologna, Ag sto 1873). Diese Degeneration der genannten Ganglien fand bei Individuen, welche an amyloider Degeneration der Leber, der Nieren und Milz in Folge von Phthisis oder Syphilis gestorben waren.

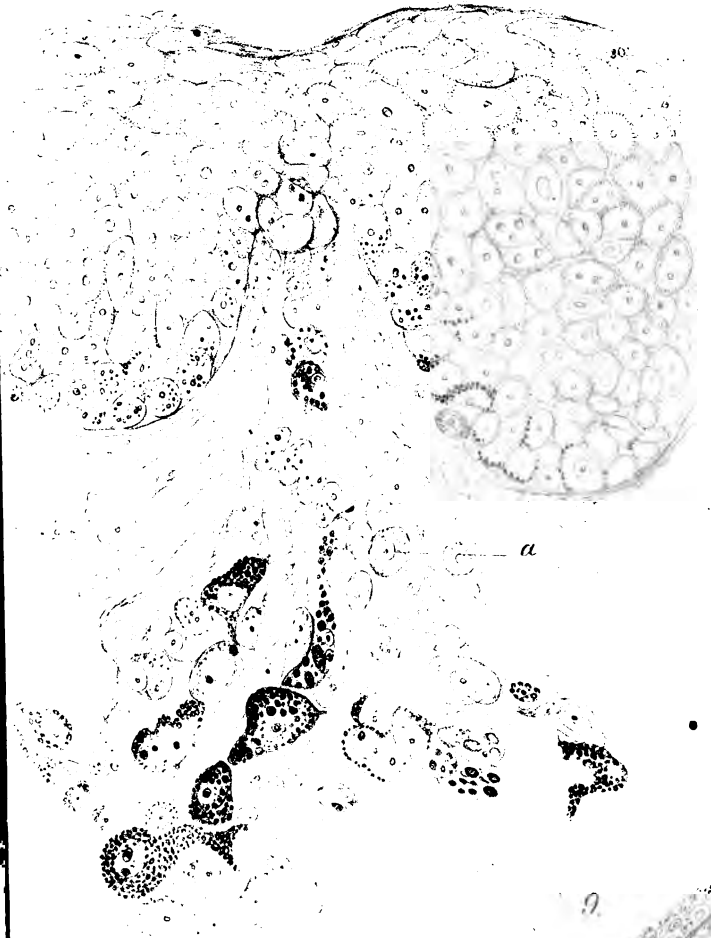
Die Micrococcen befanden sich in Blutgefässen und in dem Gewebe s in Fällen von Septicämie und Pyämie.

Was die Beziehungen dieser Alterationen der Ganglien zu den sonstigen Organismus gefundenen Veränderungen betrifft, so schliesst der Verfasser, das keinem Falle die Alteration der Nervenganglien die primäre ist. In manchen Fä sind sie jedoch constant zu finden, nehmlich bei Pellagra und acuten infecti Krankheiten. Bei Pellagra findet man die stärkste Pigmentirung der Gangl zellen und Sclerosis des Bindegewebes, dessen Fasern sich in homogene Bän verwandelt haben, besonders um die Arterien, welche durch Compression viel e geworden sind.

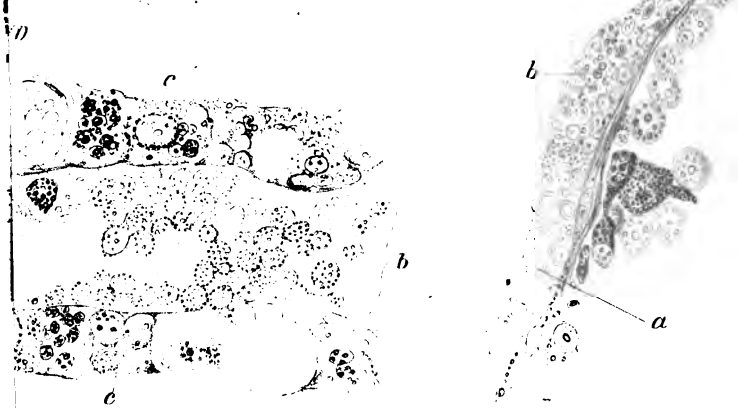
Bei Typhus pellagrosus dagegen, wie bei anderen acuten infectiösen Kra heiten, findet man immer eine starke Infiltration mit farblosen Zellen in Stroma, und theilweise in solchem Grade, dass die Nervenganglien wie eite Lymphdrüsen erscheinen, während die Nervenzellen selbst fettig degenerirt si In diesen Fällen findet also eine Alteration des Zwischengewebes und zu gleic Zeit eine solche des Nervengewebes statt. Die erstere kann man als Reizung, letztere als Entartung bezeichnen; diese hängt von jener ab.

Diese Veränderung der sympathischen Ganglien bei infectiösen Krankheit sowie das Vorkommen der Micrococcen in den Blutgefässen und in dem Gewe des Organs selbst, muss in besondere Betrachtung gezogen werden, weil die sy pathischen Ganglien vasomotorische Fasern enthalten und bei infectiösen Kra heiten eine Hyperämie aller Organe, gefolgt von Alterationen, die von der Bedeutu des Organs abhängig sind, stattfindet.

6.



9.



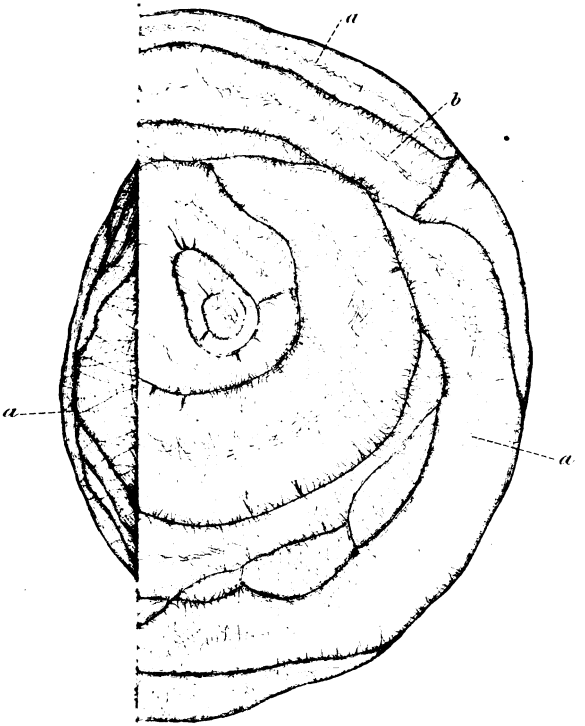
Alb. Schütze Lith. Inst. in Bonn

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

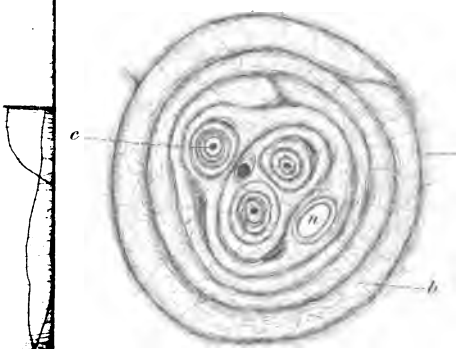
Dr. H. Magnus, ad. nat.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

2.

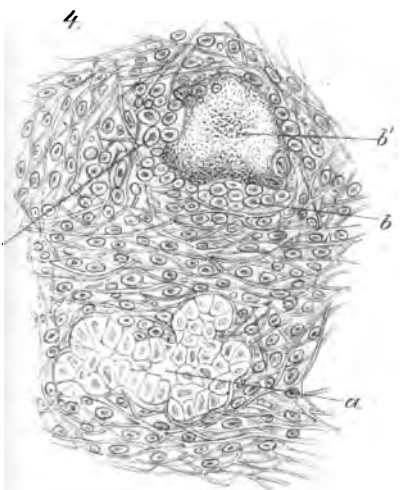


4.

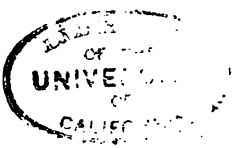


W Grohmann sc

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

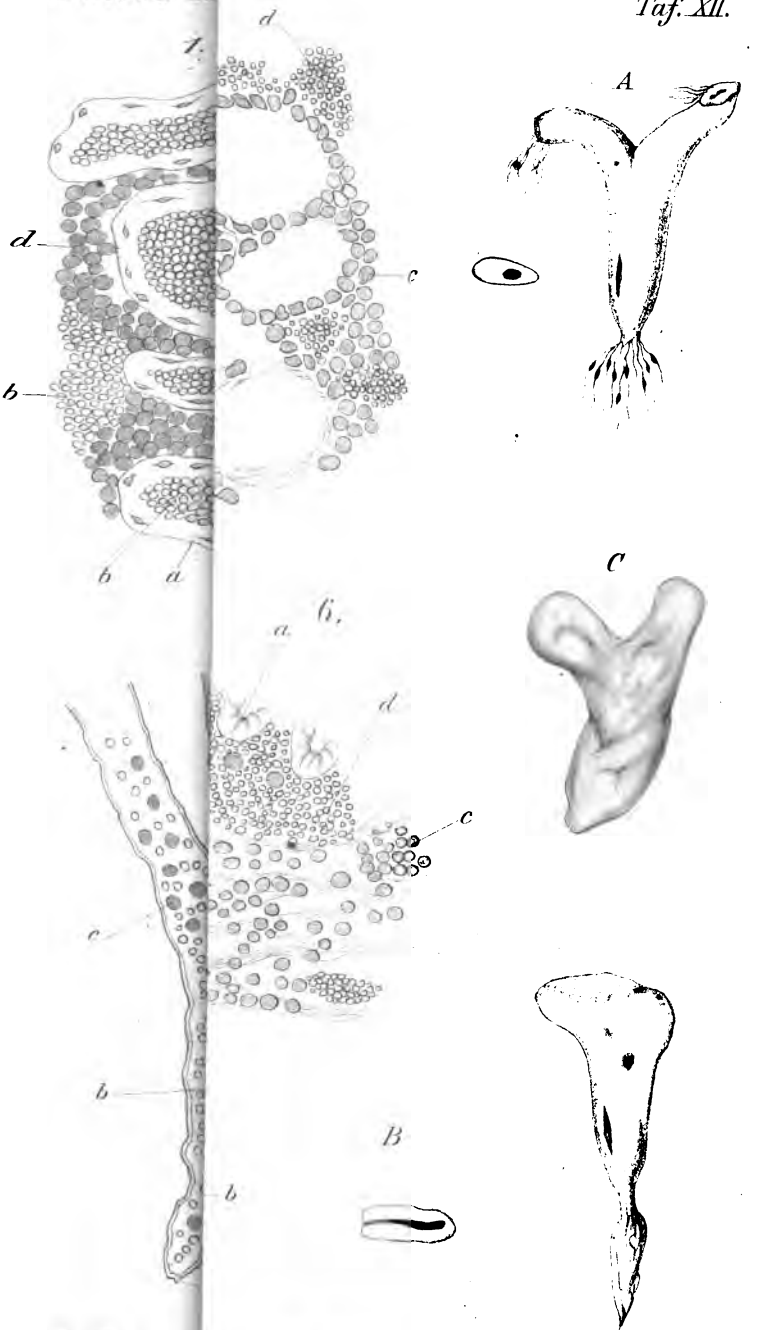


E. Adler u. J. Gaule ad nat.


UNIVE
CALIF

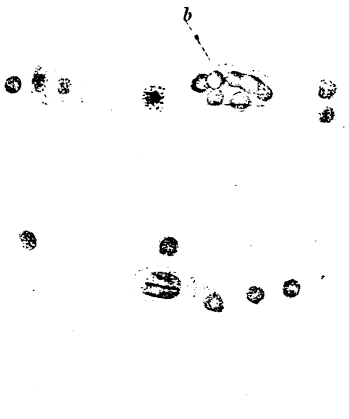
Virchow's A

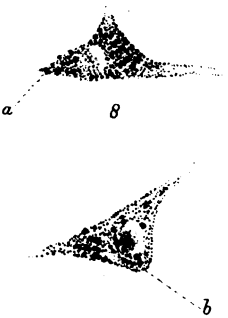
Taf. XII.



Alb. Schultze Lith. Inst. Berlin.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA





A.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

1

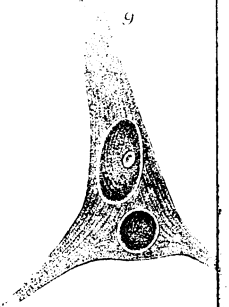
2
a

3

5

6

7


9

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

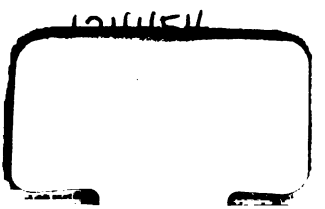
ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

S.T

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.